PETRU RADULESCU

ELEMENTE DE PATOLOGIE ȘI TERAPEUTICĂ CHIRURGICALĂ

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

PROF. DR. DOC. PETRU RĂDULESCU

INSTITUTUL DE MEDICINĂ TIMIȘOARA

ELEMENTE DE PATOLOGIE ȘI TERAPEUTICĂ CHIRURGICALĂ

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI 1980

Redactor : **RODICA SMARANDA MIHĂILESCU**
Tehnoredactor : **ION MIREA, IOAN BĂUMCHEN**
Coperta : **TĂNASE LUCHIȚĂ**

Nr. plan : 5 901. Coli de tipar : 43+1 planșă.
Bun de tipar : 11.10.1980. Ediția 1980.

Întreprinderea Poligrafică „Banat"
Timișoara, Calea Aradului nr. 1.
Republica Socialistă România.

Comanda nr. 135.

PREFAȚĂ

Manualul intitulat „Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală" este adresat studenților anului III al facultăților de medicină generală și de pediatrie.

Manualul a fost conceput pe baza programei analitice și încearcă să corespundă nevoilor, realităților și aspirațiilor viitorului medic care își va desfășura activitatea ca medic de medicină generală. În alcătuirea materialului am mai ținut seama și de nivelul actual de dotare al dispensarelor dar, mai ales, de competența pe care beneficiarul învățămîntului medical, Ministerul Sănătății, o acordă și o așteaptă din partea absolvenților noștri.

Manualul cuprinde elemente de patologie chirurgicală generală și specială, și elemente de terapeutică. Elementele de patologie au fost selecționate și dezvoltate în raport cu importanța lor practică și cu responsabilitatea pe care o angajează nerecunoașterea lor. Din aceste motive, extinderea unora din aceste subiecte se datorește fie frecvenței lor de apariție, fie gravității lor spontane. Elementele de terapeutică chirurgicală au fost grupate în raport cu competențele și responsabilitatea efectuării lor la nivel de dispensar și numai schematic, informativ, pentru ceea ce urmează să se facă la nivel de spital. Din această perspectivă manualul are intenția de a folosi ca un îndreptar pentru activitatea de fiecare zi.

Evenimentele patologice la care ne referim sînt extrem de diferite unele de altele. Deosebirile sînt generate de impresiile clinice. Prin ele însă, se creează acele mărimi operaționale în baza cărora se formulează diagnosticul și se poate prevedea evoluția. În adîncime, la nivelul biologicului subclinic, aceste deosebiri se șterg progresiv și din ele se extrapolează un singur fenomen, acela al răspunsului organismului față de o agresiune. Etiologic, agresiunile mediului extern sînt infinite, atît în ceea ce le privește originea și natura lor cît și în ceea ce le revine prin intensitatea și durata lor de acțiune. Țesuturile nu știu însă să descifreze și să decodifice etiologiile. Organismul nu răspunde agresiunii ca atare ci consecințelor ei locale și generale. Infinității agresive, organismul răspunde întotdeauna cu aceleași mijloace. Acest fapt este esențial. El ușurează înțelegerea clinică.

Față de o agresiune care creează un focar lezional, organismul va răspunde prin reacțiile sale locale de apărare și reparare, reacții nespecifice cuprinse în categoria biologică de inflamație acută. Față de o agresiune ale cărei urmări amenință însuși fenomenul de viață, în organism se vor mobiliza răspunsuri adaptative compensatorii, definitivate istoricește de-a lungul filogenezei. Ele alcătuiesc conținutul categoriei biologice de reacție generală și nespecifică la agresiune.

Din perspectiva acestor precizări, fenomenele descrise în manual se simplifică, în sensul că, cele locale sînt particularizări anatomo-clinice ale inflamației acute, iar cele generale, indiferent de etiologia lor, au o patogenie unificatoare, care este reacția generală la agresiune.

Ilustrarea manualului a fost făcută din materialele cele mai cunoscute din literatură, și într-o bună parte au fost realizate de tov. graficiană Nora Novak căreia îi mulțumim pe această cale.

Măsura în care am reușit, în toate gîndurile și intențiile arătate, urmează să fie apreciată de cei care vor zăbovi citind acest manual. În legătură cu aceasta, îmi exprim anticipat recunoștința față de toți acei care îmi vor semnala lipsurile pentru a ține seama de ele la o eventuală nouă ediție.

Nu aș putea încheia aceste rînduri fără a-mi exprima întreaga recunoștință Ministerului Educației și Învățămîntului care a aprobat și asigurat publicarea acestui manual.

AUTORUL

Cîmpulungul Muscelului – Timișoara

1977–1980

CUPRINS

Prefață 3

PARTEA I Traumatismele 15

Capitolul I GENERALITĂȚI ASUPRA TRAUMATISMELOR 15

Focarul lezional 16
Sindrom lezional și sindrom reacțional 17
Traumatismele mecanice 19
Agentul vulnerant și impactul 19
Starea fizică a agentului vulnerant 20
Forța de lovire sau forța de impact 20
Incidența sub care acționează agentul vulnerant 20
Scurgerea energiei cinetice în țesuturi 22
Durata de acțiune a forței de lovire 22

Capitolul II TRAUMATISMELE ÎNCHISE ȘI CONSECINȚELE LOR ASUPRA ȚESUTURILOR 23

Contuziile superficiale 24
Contuziile tegumentului 24
Escoriația 25
Impregnările 25
Flictena traumatică 26
Necroza cutanată posttraumatică ... 27
Escara de decubit 28
Echimoza 29
Hematomul 31
Hematomul subunghial 35
Contuziile hipodermului 38
Efectele contuziilor asupra hipodermului 38
Liposcleroza posttraumatică 39
Seromul traumatic sau revărsatul serolimfatic al lui Morel-Lavallée ... 39
Seromul postoperator 40
Contuziile profunde 42
Contuziile fasciei de înveliș și ale aponevrozelor 42
Hernia musculară 42
Contuziile mușchilor 43
Stupoarea musculară 43
Rupturile musculare 44
Atriția musculară 46
Sindromul tibial anterior 46
Sindromul de strivire 50
Sindromul de contractură ischemică al lui Volkmann 54
Edemul posttraumatic 58
Fiziopatologia tulburărilor vasomotorii posttraumatice 58
Clinica și evoluția edemului posttraumatic 60
Edemul dur posttraumatic 61

Capitolul III GENERALITĂȚI ȘI CLASIFICAREA PLĂGILOR 65

Clasificarea plăgilor 66
Tabelul anatomoclinic al plăgilor ... 68
Plăgile înțepate accidentale 68
Plăgile înțepate produse în condiții chirurgicale 70
Plăgile produse prin înțepătură de insecte 70
Boala ghearelor de pisică 71
Plăgile tăiate 72
Plăgile tăiate accidentale 72
Plăgile tăiate operatorii 72
Plăgile contuze 73
Plăgile contuze produse prin armă de foc 74
Plăgi contuze produse prin mușcătura de animale sau om 77
Tratamentul de urgență al plăgilor mușcate 78
Mușcătura de șarpe 80
Evoluția clinică a mușcăturii de viperă 80
Tratamentul mușcăturii de viperă ... 81
Tratamentul specific 83
Tratamentul patogenic 84

Capitolul IV TRAUMATISMELE ARTICULAȚIILOR 84

Elemente de fiziopatologie traumatică articulară 85
Traumatismele închise ale articulațiilor 87
Entorsele 89
Entorsa genunchiului 91
Entorsa gleznei 97
Luxațiile 99
Clasificare 99
Tabloul anatomoclinic al luxațiilor traumatice 100
Asistența de urgență a luxațiilor la nivel de dispensar 101
Traumatismele deschise ale articulațiilor 103
Tehnica infiltrațiilor anestezice periarticulare 106
Infiltrația periarticulară a umărului 106
Infiltrația periorticulară a cotului ... 107
Infiltrația periarticulară a pumnului ... 109
Infiltrația periarticulară a șoldului ... 110
Infiltrația periarticulară a genunchiului 111
Infiltrația periarticulară a gleznei ... 111

Capitolul V LEZIUNILE TRAUMATICE ALE TENDOANELOR ... 112

Tabloul anatomoclinic al secțiunii de tendon 112
Leziunile tendoanelor mîinii și degetelor 113
Leziunile extensorilor degetelor mîinii 113
Leziunile flexorilor degetelor mîinii 113
Rupturile de tendon 115
Tabloul anatomoclinic al rupturilor de tendon 115
Tratamentul secțiunilor și rupturilor de tendon 118
Procesul de vindecare a plăgilor de tendon 119

Capitolul VI TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI 121

Clasificarea anatomoclinică a traumatismelor nervilor periferici ... 121
Traumatismele plexului brahial ... 123
Traumatismele nervului median ... 123
Traumatismele nervului radial 126
Traumatismele nervului cubital ... 128
Traumatismele nervului sciatic 129
Traumatismele nervului crural 132
Atitudinea în leziunile traumatice ale nervilor periferici în cadrul acordării asistenței de urgență 132

Capitolul VII TRAUMATISMELE ARTERELOR MEMBRELOR 134

Contuziile arterelor periferice ... 135
Contuzia adventicială 135
Compresiunea arterială acută ... 137
Contuzia parietală 138
Ruptura arterială 142
Plăgile arterelor 143
Hematomul disecant 143
Hematomul pulsatil 145
Fistula arteriovenoasă 147
Sindromul de ischemie acută periferică posttraumatică 151
Tabloul anatomoclinic al ischemiei acute periferice 153
Examenul clinic 154
Asistența de urgență în traumatismele arterelor membrelor 156

Capitolul VIII TRAUMATISMELE VENELOR PERIFERICE 157

Traumatismele venelor superficiale ale membrelor 158
Traumatismele venelor profunde ale membrelor 158
Tratamentul leziunilor traumatice ale venelor membrelor 159

Capitolul IX HEMORAGIA 163

Clasificarea hemoragiilor 163
Clasificarea clinică a hemoragiilor după debitul de sîngerare 164
Clasificarea hemoragiilor în raport cu durata lor : hemoragia acută și hemoragia cronică 165
Clasificarea hemoragiilor în raport cu exteriorizarea clinică a sîngerării 166

Clasificarea în raport cu timpul scurs de la rănire pînă la producerea hemoragiei 170
Clasificarea hemoragiilor în raport cu criteriul „hemoragie medicală" și „hemoragie chirurgicală" ... 170
Fiziopatologia hemoragiei 171
Hemoragia ca eveniment patologic izolat 171
Semnificația biologică a hemoragiei acute 172
Semnificația biologică a cantității de sînge pierdută prin hemoragia acută 172
Semnificația biologică a factorului timp în hemoragia acută 173
Răspunsul organismului la hemoragie 174
Răspunsul organismului la reducerea volumului circulant 175
Clinica hemoragiilor acute grave ... 186
Șocul posthemoragic 190
Etiopatogenia șocului posthemoragic 191
Fiziopatologia șocului posthemoragic 191
Tratamentul hemoragiei acute ... 195
Evaluarea cantității de sînge pierdută și a volumului necesar de înlocuire 202
Refacerea și menținerea volumului circulant în condițiile asistenței de urgență și ale transportului 210

Capitolul X HEMOSTAZA 212

Hemostaza spontană 212
Hemostaza provocată 215
Hemostaza preventivă 216
Hemostaza în leziunile vasculare periferice 217

PARTEA a II-a **Principiile și practica asistenței de urgență în traumatismele închise și în cele deschise** ... 228

Capitolul I SCOATEREA ACCIDENTATULUI DIN CONDIȚIILE FOCARULUI PRIMAR DE AGRESIUNE 228

Tehnicile de degajare din condițiile primare ale accidentului 230
Tehnica așezării accidentatului ... 231
Dezbrăcarea accidentatului 233
Transportul de la locul accidentului 233
Mobilizarea în vederea transportului, așezarea pe targă și în autosalvare 233
Principiile tactice ale securității transportului unui accidentat grav ... 235

Capitolul II ASISTENȚA DE URGENȚĂ, ÎN CAZUL OPRIRII RESPIRAȚIEI ȘI OPRIRII INIMII ... 237

Stopul respirator și tratamentul lui de urgență 238
Tehnica dezobstrucției căilor respiratorii superioare 239

Capitolul III RESPIRAȚIA ARTIFICIALĂ 247

Procedeele de insuflare a aerului
Metodele interne de respirație artificială 247
Tehnica execuției respirării gură la gură și aplicarea „batistei salvatorului" 248
Metoda de respirare internă cu ajutorul dispozitivului de respirație artificială din trusa medicală de prim ajutor 251
Respirația manuală externă 252

Capitolul IV RESUSCITAREA INIMII 257

Tactica și tehnica resuscitării inimii 259
Tehnica masajului extern 259
Masajul cardiac extern la nou-născut și la sugar 262
Oxigenoterapia în condițiile asistenței de urgență 263
Regulile resuscitării cardiorespiratorii 265

Capitolul V ATITUDINEA DE PRIMĂ URGENȚĂ în TRAUMATISMELE TORACICE COMPLICATE CU INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ 265

Diagnosticul insuficienței respiratorii acute cu risc vital imediat și soluțiile terapeutice provizorii ... 266

Obstrucția căilor respiratorii 266
Fracturile costale și instabilitatea toracică 267
Tehnica infiltrării anestezice a nervilor intercostali 269
Pneumotoracele compresiv sau sufocant 270
Principiile și tehnica tratamentului pneumotoracelui sufocant 271
Tehnica toracopuncției 273
Hematoracele „masiv" 273
Traumatopneea 275
Tamponada cardiacă și contuzia cardiacă 276
Contuzia cardiacă 277
Tratamentul de urgență al tamponadei cardiace și tehnica puncției evacuatoare a pericardului ... 278

Capitolul VI SINDROMUL DE ASPIRAȚIE PULMONARĂ 279

Patogenia și fiziopatologia „aspirației pulmonare" 279
Manifestările clinice în aspirația pulmonară cu lichide din afară. Înecarea în apă dulce și în apă sărată 282
Principiile asistenței de urgență a înecaților 282
Aspirația pulmonară a conținutului gastric ; sindromul Mendelson ... 283
Asistența de urgență în aspirația pulmonară a conținutului gastric 286

PARTEA a III-a **Principiile și practica tratamentului plăgilor** 287

Capitolul I TRATAMENTUL PLĂGILOR RECENTE 287

Principiile tratamentului plăgilor recente 288
Stabilirea bilanțului leziunilor 288
Explorarea chirurgicală a plăgilor recente în cadrul competenței medicului de medicină generală ... 290
Tactica și tehnica tratamentului unei plăgi recente 291
Decontaminarea tegumentelor din zona în care se găsește plaga ... 292
Dezinfectarea zonei limitrofe a plăgii 293
Decontaminarea prin spălare a plăgii 294
Decontaminarea chirurgicală a plăgilor recente (excizia plăgii) ... 294
Decontaminarea mîinilor în vederea intervenției 298
Sterilizarea instrumentelor chirurgicale necesare explorării și exciziei 300
Singerarea și oprirea ei în timpul explorării chirurgicale și al exciziei 300

Capitolul II SUTURA PLĂGILOR 305

Raportul dintre mecanostructura pielii și soluția de continuitate ... 305
Sutura primară și condițiile în care aceasta poate fi făcută ... 306
Contraindicațiile suturii primare ... 310
Sutura primară întîrziată 311
Sutura secundară 312
Tehnica de sutură a plăgilor 313
Afrontarea marginilor plăgii 320
Strîngerea și înnodarea firelor de sutură 321
Scoaterea firelor 322
Coaptarea plăgilor cu agrafe metalice 324
Coaptarea adezivă a plăgilor 325
Drenajul plăgilor 327

PARTEA a IV a **Vindecarea plăgilor** ... 332

Capitolul I BIOLOGIA VINDECĂRII PLĂGILOR 332

Raportul dintre morfogeneza și procesul de vindecare a plăgilor ... 334
Conținutul biologic și dinamica internă a procesului de vindecare a plăgilor 336
Faza imediată a procesului de vindecare a plăgilor 336
Ruperea legăturilor dintre celule ... 337
Moartea celulară 338
Modificările în microcirculația din aria de reacție din jurul plăgii ... 340
Formarea coagulului din hiatusul plăgii 344
Faza secundară, de proliferare celulară sau de colagenogeneză ... 347
Organizarea țesutului de granulație 349

Faza terțiară a procesului de vindecare a plăgilor 350
Biologia procesului de epitelizare a plăgilor 350

Capitolul III CLINICA VINDECĂRII PLĂGILOR 353

Varietățile anatomoclinice ale vindecării acestora 353
Vindecarea primară 353
Vindecarea secundară sau „per secundam intentionem" 354
Procesul de autodetersiune a plăgii 355
Procesul de reparare a soluției de continuitate 355
Contracția plăgii 355
Clinica procesului de granulare ... 357
Clinica epidermizării marginale ... 359
Vindecarea terțiară 360

Capitolul III FACTORII CARE POT INFLUENȚA DINAMICA NORMALĂ A VINDECĂRII PLĂGILOR 360

Factorii locali 361
Factorii generali care pot constitui un impas pentru dinamica cicatrizării 364

Capitolul IV CLINICA CICATRIZĂRII. Cicatricea normală, patologia cicatrizării și cicatrice patologice 366
Generalități 366
Evoluția anatomoclinică a categoriei de „cicatrice normală" 367
Patologia cicatrizării și cicatrice patologice 369
Abaterile de la morfogeneza și configurarea normală a țesutului cicatricial. Cicatricea hipertrofică 369
Cicatricea cheloidă 370
Brida cicatricială 372
Cicatricea dehiscentă 374
Cicatricea dureroasă 374
Cicatricea instabilă 375

Capitolul V COMPETENȚA CHIRURGICALĂ A MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ ÎN TRATAMENTUL PLĂGILOR RECENTE 376

Complicațiile posibile ale plăgilor tratate chirurgical în cadrul competenței medicului de medicină generală 376
Infecția 377
Hematomul 379
Dezunirea plăgii 380
Necroza plăgii 380
Plaga vindecată dureroasă 381
Cicatricea inestetică 381
Corp străin restant 381

Capitolul VI CAZURI PARTICULARE DE PLĂGI CARE POT INTRA ȘI ÎN COMPETENȚA MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ 383

Plăgile pielii capului 383
Plăgile feței 283
Plăgile mîinii și ale degetelor ... 386
Contuziile deschise ale extremității distale a degetelor 386
Decolarea pulpei degetului fără fractura asociată a falangetei 386
Contuzia deschisă a extremității distale a degetului cu detașarea pulpei și fractura asociată a falangetei 387
Amputațiile traumatice ale extremității degetelor 389
Atitudinea medicului de medicină generală față de fragmentele detașate prin traumatism 393
Plăgile înțepate ale degetelor cu reținerea agentului vulnerant ... 394
Leziunile degetelor produse prin injectarea sub presiune a substanțelor uleioase 395
Tehnica scoaterii unui inel de pe un deget traumatizat și edemațiat 397

PARTEA a V-a **Traumatismele produse prin căldură, frig şi electricitate** 398

Capitolul I ARSURILE TERMICE 398

Mecanismul modificărilor funcţionale şi lezionale produse prin termovulnerare 398
Clasificarea arsurilor după adîncimea distrugerilor 401
Evaluarea suprafeţei arse 405
Consecinţele sistemice ale arsurilor termice 406
Şocul postcombustional 407
Perioada de resorbţie a edemului ... 410
Boala arşilor 411
Procesul de vindecare în arsuri ... 413
Asistenţa de urgenţă în arsuri ... 414
Principiile şi tehnica asistenţei imediate în cazul arsurilor termice ... 414
Direcţiile tratamentului în unitatea de terapie intensivă 418

Capitolul II TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN ACŢIUNEA FRIGULUI 419

Degerăturile 419
Patogenia degerăturilor 420
Tabloul anatomoclinic al degerăturilor 421
Tabloul clinic şi clasificarea degerăturilor 422
Asistenţa de urgenţă a degerăturilor 423
Leziunile produse prin „îngheţare lentă". Pernio acut şi pernio cronic 424
Îngheţarea generalizată 427
Principiile, tactica şi tehnica asistenţei de urgenţă în îngheţarea generalizată 428

Capitolul III ARSURILE PRODUSE DE ELECTRICITATE 429

Traumatismele produse de curentul electric 429
Consecinţele anatomoclinice produse de agresiunea electrică 431
Tratamentul arsurilor electrice ... 434

PARTEA a VI-a **Infecţiile chirurgicale** 436

Capitolul I CONŢINUTUL ŞI SEMNIFICAŢIA NOŢIUNII DE INFECŢIE CHIRURGICALĂ 436

Germenii patogeni care determină infecţiile chirurgicale. Originea şi modalităţile lor de pătrundere în organism 437
Contaminarea şi producerea infecţiilor chirurgicale 437
Dinamica naturală a populaţiilor germenilor patogeni într-o infecţie acută localizată 439
Raportul dintre contaminare şi infecţie. Perioada de incubaţie 441

Capitolul II FACTORII LOCALI ŞI SISTEMICI CARE POT INFLUENŢA PRODUCEREA INFECŢIILOR CHIRURGICALE 442

Factorii care acţionează la nivelul porţii de intrare, specificul intrinsec al biologiei microbilor invadanţi 442
Patogenitatea 442
Virulenţa 442
Sinergismul sau asocierea microbiană 445
Rolul numărului germenilor patogeni şi al duratei contactului contaminant în favorizarea infecţiilor chirurgicale 445
Rolul „terenului local" în producerea infecţiilor chirurgicale 445
Rolul „terenului sistemic" în favorizarea infecţiilor chirurgicale 446

Capitolul III REZISTENŢA ORGANISMULUI LA INFECŢIILE CHIRURGICALE 448

Mijloace de prevenire a pătrunderii germenilor patogeni în ţesuturi ... 448
Mecanismele de combatere a germenilor pătrunşi în organism 449
Mecanismele celulare antimicrobiene 449
Prima linie defensivă 449
Cea de-a doua linie defensivă ... 451
Mecanismele umorale antiinfecţioase 452

Capitolul IV RĂSPUNSUL ORGANISMULUI ÎN INFECŢIILE CHIRURGICALE 454

Răspunsul local 454
Răspunsul regional 456
Răspunsul sistemic la agresiunea biotică 456

Capitolul V FIZIOPATOLOGIA CLINICĂ ŞI SEMIOLOGIA INFECŢIILOR CHIRURGICALE ACUTE ... 457

Formele anatomoclinice ale inflamaţiei acute de origine biotică ... 461
Categoria clinică de infecţie „normală" şi de infecţie „virulentă" 461

Capitolul VI FORME ANATOMOCLINICE DE INFECŢII CHIRURGICALE CARE INTRĂ ÎN COMPETENŢA MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ 462

Infecţiile produse prin stafilococul auriu 463
Infecţiile produse prin streptococi 464
Infecţiile cu germenii gramnegativi 464
Infecţiile produse de germenii anaerobi 464

Capitolul VII CLINICA INFECŢIILOR PRODUSE DE STAFILOCOCUL AURIU 465

Furunculul 466
Stafilococia malignă a feţei 468
Furunculul feţei 468
Furunculoza 469
Tratamentul furunculului şi al complicaţiilor sale 469
Furunculul antracoid sau carbunculul 470
Tratamentul furunculului antracoid 471
Infecţia acută a glandelor sudoripare 474
Hidrosadenita 474
Tratamentul hidrosadenitei 475
Abcesul cald 476
Anatomia patologică 477
Evoluţia spontană a abceselor ... 480
Forme anatomoclinice de abcese care intră în competenţa medicului de medicină generală 482
Abcesul postinjecţional 482
Abcesele mamelei 483
Abcesul glandelor lui Bartolin ... 484
Abcesul perianal 485
Abcesul dezvoltat la nivelul unui sinus pilonidal 486
Abcesul subpectoral 489
Principii de tehnică şi tactică în tratamentul abceselor 489
Tehnica deschiderii unui abces ... 490
Conducerea vindecării cavităţii abcesului 497
Reguli de tratament ce decurg din localizarea abcesului 500
Abcesele sînului 500
Abcesul glandelor lui Bartolin ... 504
Abcesul perianal 504
Tratamentul abcesului dezvoltat pe un sinus pilonidal 505
Abcesul tuberculos 509

Capitolul VIII CLINICA INFECŢIILOR CHIRURGICALE PRODUSE DE STREPTOCOC 511

Celulita acută difuză 512
Probleme de diagnostic în celulită acută 515
Principii de tratament în celulita acută 516
Limfangita acută 518
Limfangita reticulară 519
Limfangita tronculară sau trunchiulară 519
Adenita acută 521
Erizipelul 524
Erizipeloidul 528

Capitolul IX INFECŢIILE CHIRURGICALE PRODUSE DE GERMENII ANAEROBI 529

Gangrena gazoasă 529
Semnele locale ale gangrenei gazoase 532

Manifestările sistemice ale toxemiei clostridiene 533
Probleme de diagnostic 533
Tratamentul gangrenei gazoase ... 534
Principiile tratamentului curativ al gangrenei gazoase 535
Tetanosul 536
Manifestările clinice ale tetanosului 537
Tratamentul tetanosului 542
Tratamentul profilactic 542
Accidentele seroprofilaxiei tetanosului 544
Patogenia şocului anafilactic produs de serul antitetanic 545
Prevenirea şocului anafilactic produs de serul antitetanic 547
Determinarea sensibilităţii la serul antitetanic 547
Tehnica desensibilizării 548
Tratamentul accidentelor serice ... 549
Accidentele tardive după seroprofilaxia tetanosului 550
Principii de tratament curativ al tetanosului 551

PARTEA a VII-a **Localizări particulare ale infecţiilor chirurgicale** ... 553

Capitolul I BURSITELE 553

Bursita acută 554
Tratamentul bursitei acute 555
Bursita subacută 555
Tratamentul bursitei subacute seroase 557
Bursita cronică 558
Tratamentul bursitei cronice 559

Capitolul II TENOSINOVITA ACUTĂ 559

Tenosinovita uscată, crepitantă sau traumatică 560
Tratamentul tenosinovitei uscate ... 561
Tenosinovita acută seroasă 562
Tratamentul tenosinovitei seroase ... 562
Tenosinovita supurată 563
Tratamentul tenosinovitei acute supurate 563

Capitolul III ARTRITA ACUTĂ „CHIRURGICALĂ" 564

Elemente de semiologie chirurgicală articulară 564
Clinica artritelor acute „chirurgicale" 568
Empiemul articular 569
Flegmonul capsular 569
Osteoartrita 569
Tratamentul artritei acute 570

Capitolul IV INFECŢIILE ACUTE ALE DEGETELOR MÎINII 572

Panariţiile 572
Panariţiile superficiale 573
Panariţiul eritematos 573
Panariţiile flictenulare 573
Panariţiile unghiale 574
Furunculul degetelor 575
Panariţiile subcutanate 576
Panariţiul pulpei degetelor (panariţiul pulpar) 576
Panariţiile subcutanate ale lojilor falangelor mijlocii şi proximale ... 577
Panariţiile profunde 578
Panariţiul osos (osteita falangelor) 578
Panariţiul articular şi osteoarticular 579
Tenosinovita degetelor 580
Tratamentul panariţiilor 583
Tratamentul panariţiului pulpar ... 586
Tratamentul panariţiilor subcutanate la nivelul lojilor mijlocii şi proximale 583
Tratamentul panariţiilor profunde ... 590
Tratamentul panariţiului osos 590
Tratamentul panariţiului articular (artrita supurată a degetelor) ... 591
Tratamentul tenosinovitei degetelor (panariţiul sinovial) 593

CAPITOLUL V INFECŢIILE ACUTE ALE MÎINII 595
Infecţiile acute superficiale ale mîinii 595
Flegmoanele profunde ale mîinii (infecţiile subaponevrotice) 597
Flegmoanele spaţiilor conjunctive ale mîinii 597
Flegmonul regiunii tenare 597
Flegmonul medio-palmar 598
Flegmonul regiunii hipotenare 598
Flegmonul comisural 598
Flegmonul dorsal al mîinii 599
Flegmoanele tecilor carpiene 599
Tratamentul flegmoanelor profunde ale mîinii 600
Tratamentul flegmoanelor dezvoltate în regiunea tenară 600
Tratamentul flegmoanelor mediopalmare 601
Tratamentul flegmoanelor lojii hipotenare 602
Tratamentul flegmoanelor comisurale 602
Tratamentul flegmoanelor tecilor sinoviale „carpiene" (ale degetelor I şi V) 603
Tratamentul flegmoanelor dorsale ale mîinii 604
Capitolul VI INFECŢIILE DEZVOLTATE LA NIVELUL DEGETELOR PICIORULUI ŞI AL PICIOARELOR 605
Flegmoanele dezvoltate la nivelul picioarelor 605
Principii de tratament în infecţiile acute ale piciorului 608
Anestezia degetelor picioarelor şi a piciorului 608
Inciziile pentru infecţiile piciorului 610
Capitolul VII UNGHIA INCARNATĂ (ONIXIS LATERAL) 611
Etiopatogenia unghiei incarnate ... 611
Tabloul anatamoclinic al unghiei incarnate 612
Tratamentul unghiei incarnate ... 613

PARTEA a VIII-a **Infecţia chirurgicală generalizată** 617

Capitolul I SEMNIFICAŢIA BIOLOGICĂ A CATEGORIEI DE INFECŢIE CHIRURGICALĂ GENERALIZATĂ (BACTERIEMIE, SEPTICEMIE, SEPTICOPIOEMIE) ... 617
Consecinţele anatomoclinice ale invadării circulaţiei sistemice de către germenii patogeni 619
Elemente diferenţiale ale septicopioemiei 623
Principiile tratamentului de urgenţă în septicemie 624

Capitolul II ŞOCUL INFECŢIOS ... 625
Etiologia şocului infecţios 626
Elemente de fiziopatologie a şocului septicotoxic 628
Tabloul clinic al şocului infecţios ... 631
Principiile tratamentului de urgenţă în şocul infecţios 633
Asigurarea unui volum circulant adecvat în condiţiile şocului septic (corecţia volemică) 636
Combaterea toxemiei de origine microbiană 637

Capitolul III NORME DE FOLOSIRE A ANTIBIOTICELOR IN INFECŢIILE CHIRURGICALE 638
Folosirea locală a antibioticelor în plăgile recente, infectate şi necroză 640
Administrarea antibioticelor în infecţiile localizate 640

PARTEA a IX-a **Reacţia organismului la agresiune** 643

Capitolul I CATEGORIA BIOLOGICĂ DE ŞOC 643

Capitolul II ELEMENTE DE ETIOPATOGENIE ALE REACŢIEI POSTAGRESIVE 644
Clasificarea etiopatogenică a şocului 645
Şocul neurogen 645
Şocul cardiogen 646
Şocul hipovolemic 647

Capitolul III 648

Tabloul clinic al stării de şoc şi aprecierea clinică a evoluţiei şocului 648
Stabilirea clinică a condiţiei hemodinamice în care se găseşte bolnavul 650

Capitolul IV ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE PRIVIND DINAMICA REACŢIEI LA AGRESIUNE 653

Dinamica informaţională în agresiune 654
Răspunsul organismului la agresiune 655
Reacţia adaptativă hemodinamică la agresiune 656
Reacţia adaptativă metabolică la agresiune 659
Epuizarea reacţiilor de adaptare la agresiune 661
Principii de tratament pentru prevenirea şi combaterea stării de şoc ... 664
Tratamentul şocului în funcţie de dotarea şi competenţa nivelului la care se procedează la deşocare ... 666
Combaterea durerii 666
Principii generale de tratament în şoc 667
Evaluarea clinică şi paraclinică a evoluţiei stării de şoc 667
Refacerea volumului circulant ... 669
Asigurarea funcţiei respiratorii şi a unui aport de oxigen adecvat ... 669
Susţinerea performanţei cardiace ... 669
Terapeutica tonusului vascular ... 670
Asigurarea funcţiei renale 670
Asigurarea echilibrului electrolitic şi acidobazic 671
Tratamentul preventiv al tulburărilor reologice 671
Susţinerea funcţiei corticosuprarenale 672

BIBLIOGRAFIE 673
INDEX ALFABETIC 675

Partea 1

TRAUMATISMELE

Capitolul I

GENERALITĂŢI ASUPRA TRAUMATISMELOR

Agentul vulnerant, indiferent de natura sa, realizează în esenţă un transfer de energie care eliberată se va suprapune confruntându-se cu energia proprie a organismului. [1]

Prin traumatism [2] se înţelege ansamblul consecinţelor locale şi al celor sistemice, care apar şi se dezvoltă în urma acţiunii unui agent vulnerant [3] asupra organismului.

Agentul vulnerant poate fi orice cauză capabilă să producă un traumatism.

În raport cu caracterele specifice, proprii, ale agentului vulnerant, traumatismele se deosebesc în mecanice, termice, electrice, chimice, biotice şi prin radiaţii.

Indiferent de caracteristicile intrinseci ale agentului vulnerant, acesta va produce, în structurile asupra cărora a acţionat, modificări locale. Modificările locale pot fi generatoare ale unor tulburări generale, faţă de care organismul este capabil să cupleze o suită de circuite care tind să restabilească ordinea biologică.

---

[1] *Vasile Miclăuş* (1919–1977), neurochirurg, întemeietorul şcolii de neurochirurgie din Timişoara.
[2] traumatism (gr.) : traumă, rană.
[3] vulnerant (lat.) : *vulnus* : rană ; *vulnerare* : a răni.

Modificările locale sînt cuprinse sub termenul de „focar lezional", urmările generale ale acestuia sub cel de „sindrom lezional" şi consecinţele compensatorii faţă de tulburările cuprinse în sindromul lezional sînt desemnate sub termenul de „sindrom reacţional".

FOCARUL LEZIONAL

Modificările locale produse în urma unei agresiuni traumatice, indiferent de natura acesteia, sînt cuprinse în categoria anatomoclinică de „focar lezional".

Focarul lezional include două tipuri de modificări : funcţionale şi organice.

Modificările funcţionale se produc independent de constituirea celor organice.

Modificările organice sînt însă întotdeauna întovărăşite şi urmate în mod necesar de constituirea celor funcţionale.

În urma constituirii unor linii patogenice secundare, generate de evoluţia leziunilor produse de traumatism, modificările funcţionale pot deveni structurale, lărgind zona de distrugere.

Modificările funcţionale din zona de impact [1] sînt expresia unei calităţi fundamentale a structurilor vii, aceea „de a se apăra". Această calitate este înscrisă genotipic [2] şi transmisă fenotipic [3]. Ea se cuplează odată cu constituirea focarului lezional şi durează pînă la vindecarea leziunilor. Vindecarea leziunilor din focarul lezional cuprinde două ordine de procese : inflamaţia şi repararea. Acestea se condiţionează reciproc în mod necesar în cadrul unei relaţii cibernetic [4] balansate. Cu alte cuvinte, repararea unei leziuni presupune producerea inflamaţiei, iar inflamaţia duce implicit la producerea reparării.

Modificările organice, respectiv încărcătura anatomopatologică de la nivelul focarului lezional, sînt caracterizate prin doi coeficienţi de gravitate : cantitatea de substrat distrus şi poziţia pe care substratul lezat o deţine în ierarhia funcţională a biologiei sistemice a organismului. Între cei doi coeficienţi de gravitate nu există în mod necesar un raport de proporţionalitate. Leziuni cantitativ neînsemnate pot produce moartea instantanee şi invers, distrugeri întinse, uni- sau plurifocale, permit supravieţuiri temporare sau definitive.

---

[1] impact (lat.) *impactus* provine de la împingere (lat.) : ciocnire, coliziune.

[2] genotip (gr.) *gennan :* a produce + *typos* : tip ; sensul : totalitatea materialului genetic acumulat în genele cromozomale sau suma genelor transmise unui organism de parentali.

[3] fenotip (gr.) *fainen :* a părea+*typos :* fenotipul este expresia genotipului, respectiv al mesajului genetic.

[4] cibernetica : „ştiinţa care studiază transmiterea ordinelor, a funcţionării transmisiei informaţiei şi a controlului ; este ştiinţa aparatelor de conducere sau de comandă ; ştiinţa legilor generale ale comenzii.

SINDROM LEZIONAL

Prin categoria fiziopatologică de sindrom [1] lezional se defineşte totalitatea consecinţelor sistemice imediate care apar ca urmare directă a focarului lezional.

În perioada contemporană şi în cea imediată constituirii focarului lezional, dezordinea biologică este locală. Concomitent, şi indiferent de încărcătura lui patogenică, existenţa acestuia este transmisă pe cale nervoasă sistemic. Astfel, consecinţele generale ale unui focar lezional sînt întotdeauna prezente, dar nu şi întotdeauna evidente clinic. Exprimarea clinică este în raport cu gravitatea consecinţelor sistemice imediate ale focarului lezional, care prin unul sau ambii coeficienţi de gravitate amintiţi depăşesc pragul critic al unui fenomen „născut şi consumat pe loc" (hemoragie, pierdere de plasmă etc.).

Sindromul lezional are o încărcătură patologică care depinde de trei coeficienţi de gravitate : cantitatea şi calitatea de ţesuturi distruse, consecinţele sistemice ale focarului lezional şi rezistenţa organismului. Rezistenţa organismului se referă la competenţa biologiei individuale de a se adapta la situaţia nouă creată prin focarul şi sindromul lezional. Suma efectelor focarului lezional şi ale sindromului lezional poate fi, imediat cu constituirea, incompatibilă cu supravieţuirea, de exemplu o plagă a aortei urmată de o hemoragie cataclismică, un traumatism craniocerebral cu atriţia trunchiului cerebral, o ruptură întinsă a ficatului, care determină o hemoragie gravă ş. a. În toate aceste eventualităţi capacitatea de adaptare şi compensare a organismului este depăşită brutal.

În cazurile în care gravitatea sindromului lezional nu depăşeşte rezerva de adaptare a organismului, supravieţuirea devine posibilă (fig. 1.1).

Posibilitatea de a supravieţui se datoreşte existenţei unor mecanisme potenţiale, diferenţiate de-a lungul filogenezei ca urmare a confruntării dintre agresivitatea mediului extern şi organism.

SINDROM REACŢIONAL

Prin sindrom reacţional se înţelege categoria fiziopatologică care cuprinde totalitatea modificărilor sistemice care se dezvoltă ca urmare a constituirii focarului şi sindromului lezional şi care sînt orientate în vederea adaptării organismului la condiţiile anormale — patologice create de agresiunea traumatică.

Sindromul reacţional este o reacţie generală, nespecifică şi orientată pe linie adaptativ-compensatorie. Ea este limitată cantitativ şi temporal.

În momentul producerii focarului lezional acesta cuprinde elemente anatomopatologice specifice impuse de caracteristicile etiologice ale agentului vulnerant : contuzie, strivire, arsură termică, plagă arterială etc. Consecinţele

---

[1] sindrom (gr.) *syndrom :* care merg împreună ; sensul se atribuie situaţiilor în care o grupare de semne clinice configurează o stare caracteristică, dar care apar în mai multe boli.

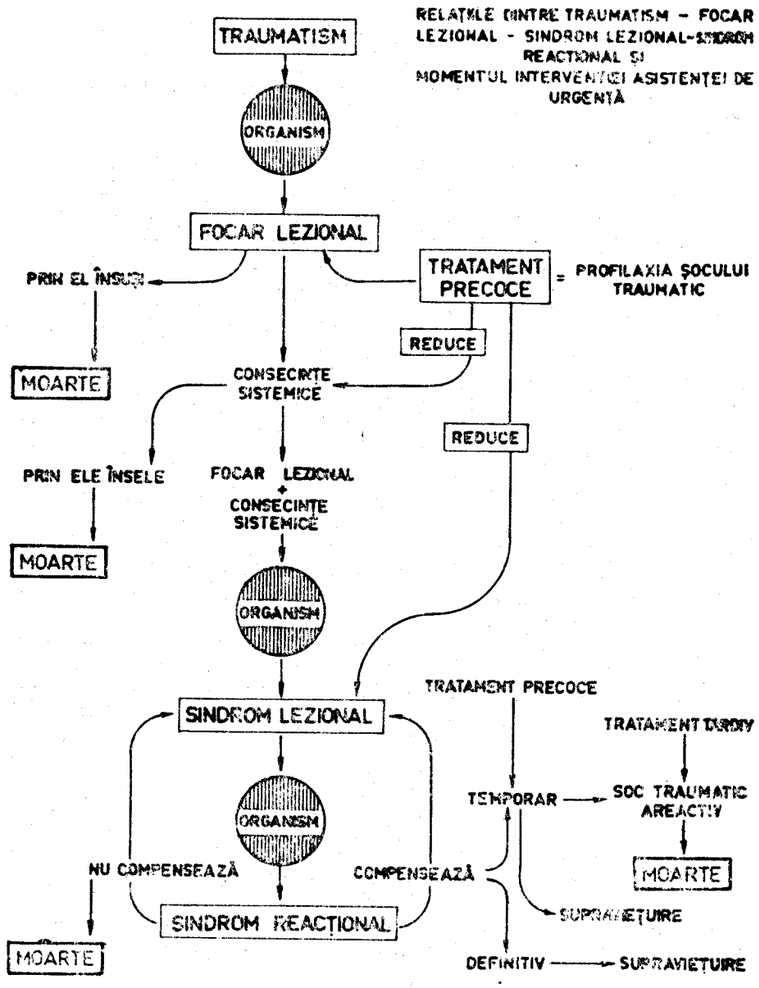


Fig. 1.1. Relațiile dintre traumatism-focar lezional-sindrom lezional-sindrom reacțional și momentul intervenției asistenței de urgență.

focarului lezional sînt însă pe plan sistemic nespecifice, deoarece în conținutul sindromului lezional intră pierderea de plasmă, de sînge, prezența unor substanțe anormale provenite din focarul lezional etc.

Față de conținutul patogenic nespecific al sindromului lezional organismul dispune de reacția sa la agresiune, care include circuite adaptative nespecifice.

Traumatismul este o agresiune asupra organismului. Esența unei agresiuni este un transfer brutal de energie asupra unui substrat (organismul) : energie cinetică, termică, electrică etc. Față de acesta organismul lansează potențialul său energetic din momentul considerat, în scopul adaptării. Cei doi parametri ai relației, agresiunea și reacția organismului la agresiune, se comportă în confruntarea lor ca două variabile aleatorii [1]. Între aceste mărimi se pot defini următoarele două eventualități :

– suita focar lezional–sindrom lezional are un conținut de gravitate sau o viteză de constituire care dezorganizează circuitele esențiale necesare menținerii vieții, ca de exemplu o contuzie a trunchiului cerebral, o hemoragie la nivelul vaselor mari de la baza inimii. În aceste circumstanțe, viteza de cuplare și eficiența de compensare a sindromului reacțional sînt depășite.

– sindromul lezional are o rată de producere și un conținut de gravitate față de care sindromul reacțional este eficace și supraviețuirea este posibilă prin autocompensare. Deoarece autocompensarea presupune însă un consum de energie, durata ei va depinde de energia pe care substratul o poate pune la dispoziție și de posibilitatea acestuia de a se reîncărca energetic.

Prăbușirea rezervei de energie și blocarea energogenezei sînt coeficienții de care depinde durata eficacității mecanismelor de autocompensare din sindromul reacțional, cu alte cuvinte, durata de supraviețuire a organismului prin mijloacele sale intrinseci.

Sindromul reacțional poate fi influențat terapeutic. Eficiența terapeutică depinde în primul rînd de „factorul timp". Această categorie biologică este esențială.

Intervenția terapeutică se adresează focarului lezional. Scăzîndu-i conținutul de gravitate, există și posibilitatea implicită de a o reduce și pe cea a sindromului lezional. Acționînd asupra sindromului lezional, reduce intensitatea solicitării organismului pe linia sindromului reacțional, iar intervenția asupra sindromului reacțional previne prăbușirea sistemelor compensatorii și intrarea în faza de areactivitate terapeutică, fază de decompensare care duce sistematic la moarte (vezi fig. 1.1).

TRAUMATISMELE MECANICE

AGENTUL VULNERANT ȘI IMPACTUL

Traumatismele mecanice sînt produse în urma acțiunii unui corp solid, lichid sau gazos.

Caracteristicile traumatismelor mecanice depind de starea fizică a agentului vulnerant, de forța cu care acesta acționează și de rezistența pe care o au și o opun structurile asupra cărora s-a produs impactul.

[1] variabile aleatorii sau întîmplătoare, variabile care pot lua orice valori în cursul evoluției unui fenomen, în funcție de o serie întreagă de cauze ce nu pot fi controlate.

Starea fizică a agentului vulnerant

Starea fizică a agentului vulnerant poate fi solidă, lichidă sau gazoasă.

Specificul etiologic imprimă leziunilor produse caractere specifice, clinic caracteristice.

Leziunile produse de un corp solid se deosebesc de cele produse de o coloană de lichid sub presiune, şi acestea de tabloul anatomopatologic care rezultă în urma unei unde de explozie produsă în apă asupra unui organism care se găseşte în imersie sau de o explozie în mediul aerian, în care vidul creat în momentul producerii acesteia şi deplasările violente ale masei de aer se transmit organismului ca unde vibratorii, din toate direcţiile şi cu aceeaşi intensitate, provocînd leziuni difuze, grave, ale parenchimelor cerebral, pulmonar etc.

Forţa de lovire sau forţa de impact

Forţa de lovire este proporţională cu masa agentului vulnerant, respectiv cu cantitatea de materie pe care acesta o conţine şi cu viteza cu care este antrenat mobilul. Exprimarea cantitativă a energiei cinetice a agentului vulnerant corespunde jumătăţii produsului dintre masa corpului contondent şi viteza acestuia la puterea a doua. Din această relaţie reiese că puterea de lovire la masă egală depinde de viteză. „Factorul viteză" este un factor de gravitate majoră în accidentele de circulaţie, şi cu precădere în condiţiile speciale ale acceleărării şi decelerării. Astfel, de exemplu, în momentul unei coliziuni [1] sau al unei frînări bruşte la o viteză de 80 km/oră, un organism cu o masă de 70 kg dezvoltă o forţă de cca 9 tone, forţă care este capabilă să rupă o bară groasă de oţel sau să dărîme un zid.

În afara forţei de lovire, modificările de la nivelul focarului lezional mai depind şi de incidenţa sub care agentul vulnerant întîlneşte zona asupra căreia este proiectat, de modul de „scurgere şi de difuziune" a energiei cinetice şi de rezistenţa pe care ţesuturile o dezvoltă în conformitate cu principiul acţiunii şi al reacţiunii.

Incidenţa sub care acţionează agentul vulnerant

Incidenţa sub care un agent vulnerant poate acţiona asupra unei suprafeţe a corpului variază de la a fi perpendiculară pînă la trecerea tangenţială.

În cazul acţiunii perpendiculare, la o masă şi o viteză egală leziunile sînt mai limitate ca suprafaţă dar mai profunde şi mai grave.

Cu cît incidenţa este mai oblică, pînă la a fi tangenţială, cu atît leziunile sînt mai întinse, mai superficiale şi mai puţin grave (fig. 1.2).

[1] coliziune (lat.) *collisio* : ciocnire între două corpuri.

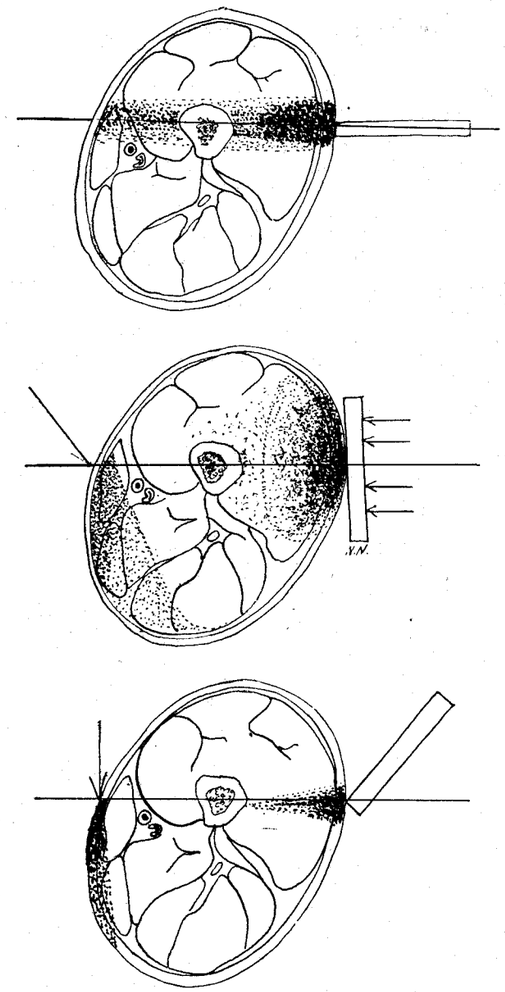


Fig. 1.2. Raportul dintre incidenţa sub care acţionează agentul vulnerant, suprafaţa de acţiune a agentului vulnerant şi consecinţele lezionale.

Scurgerea energiei cinetice în țesuturi

Energia cinetică, în momentul acțiunii nemijlocite asupra substratului, determină leziuni directe și leziuni sau numai modificări funcționale, indirecte. Leziunile directe sînt datorite transferului de energie țesuturilor care întîlnesc agentul vulnerant (corp contondent, obiect tăietor, schije, glonț etc.). Leziunile indirecte sînt tot consecința transferului de energie, dar care ia forma de undă mecanică care se propagă prin țesuturi. De exemplu, în cazul unui traumatism cranio-cerebral gravitatea acestuia nu depinde numai de leziunile produse de energia eliberată direct craniului (scalp, fractura bolții, hematom epicranian etc.), ci și de transferul și de propagarea energiei cinetice în interiorul craniului, sub formă de undă mecanică. În endocraniu, de exemplu, propagarea se face corespunzător direcției loviturii.

Intensitatea și întinderea leziunilor produse de unda mecanică depind de intensitatea eliberării (cantitatea) și transferului de energie cinetică inițială. Cu cît valoarea energiei cinetice este mai mică, cu atît leziunile indirecte vor fi mai reduse, ca urmare a „strîngerii", epuizării undei mecanice. Epuizarea efectului lezional al unei unde mecanice de o intensitate determinată se face în raport cu densitatea, elasticitatea și compresibilitatea țesuturilor care au intrat în incidența de propagare a undei mecanice. Acest factor „de stingere", de epuizare a energiei cinetice preluată de țesuturi, acționează în toate formele de traumatisme, indiferent de natura agentului vulnerant. Așa, de exemplu, un proiectil creează leziuni directe și indirecte.

Gravitatea și întinderea lor depind de cantitatea de forță cinetică eliberată în momentul impactului dar și de valoarea „coeficientului de încetinire", care la rîndul lui este în funcție de densitatea și de calitățile biofizice ale țesuturilor străbătute.

În scurgerea, distribuirea, încetinirea și epuizarea undei mecanice prin țesuturi, intervine și coeficientul suprafeței cu care acționează agentul vulnerant pe suprafața corpului.

Pentru o forță de lovire egală, a unuia și aceluiași corp contondent, dacă acesta acționează cu o suprafață mai mare va produce leziuni mai întinse, mai puțin grave și mai puțin profunde decît dacă ar reacționa cu o suprafață mai mică, ca de exemplu o lovitură cu latul sau cu muchia unei lopeți. Aceste diferențe sînt datorite distribuirii diferite a forței de lovire, respectiv a scurgerii efortului mecanic în țesuturi.

Durata de acțiune a forței de lovire

Gravitatea unei agresiuni, indiferent de natura ei, se exprimă prin raportul dintre încărcătura ei patogenică și rezistența organismului. Încărcătura patogenică este definită prin doi coeficienți de gravitate : intensitatea și durata acțiunii agresionante.

Toate aceste mărimi se comportă ca variabile aleatorii.

Această afirmație cu caracter general este valabilă și pentru agresiunea traumatică.

Referindu-ne la „factorul timp", durata de acțiune a unui agent vulnerant este de obicei de ordinul fracțiunilor de secundă. Sînt însă situații cum sînt cele produse prin îngroparea sub dărîmături sau sub un vehicul. În asemenea condiții, la acțiunea mecanică vulnerantă se asociază și timpul în care țesuturile sînt comprimate. În urma unei asemenea apăsări de durată, modificările locale sînt cu atît mai grave cu cît comprimarea care a stînjenit circulația din țesuturi a fost mai mare și mai îndelungată. În aceste condiții se creează un focar lezional cu calități particulare care va genera un sindrom lezional complex și grav, a cărui evoluție este cel mai adesea mortală. Această entitate anatomoclinică este cunoscută sub denumirea de „sindrom de strivire".

Capitolul II

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ȘI CONSECINȚELE LOR ASUPRA ȚESUTURILOR

„Plaga este un trecut regretabil iar contuzia un viitor de temut" R. Vilaine [1]

În urma acțiunii unei agresiuni mecanice, tegumentul poate să-și păstreze sau să-și piardă continuitatea.

Prima eventualitate constituie un traumatism închis, iar cea de a doua un traumatism deschis. Stabilirea acestei diferențe este esențială pentru atitudinea terapeutică. În cazul întreruperii continuității tegumentului se creează o poartă de intrare pentru microorganismele din mediul înconjurător, dintre care unele sînt patogene [2] pentru om. Pătrunderea și înmulțirea acestora în țesuturi este urmată de infecția plăgii [3] și uneori de infectarea întregului organism. Din acest motiv, în traumatismele deschise se ține seama în mod obligatoriu și de riscul dezvoltării infecției (fig. 1.3).

Prin traumatism închis sau contuzie [4] se înțelege ansamblul modificărilor funcționale și structurale produse în țesuturi în urma acțiunii unui agent vulnerant, dar fără compromiterea integrității tegumentului sau mucoasei.

[1] *Raymond Vilaine* prof. contemporan de chirurgie ; Spit. Bouçicaut (Paris).
[2] patogen (gr.) *pathos :* boală + (gr.) *gennan :* a produce
[3] plaga (lat.) *plaga :* rană
[4] contuzie (lat.) *contusio :* lovire, zdrobire.

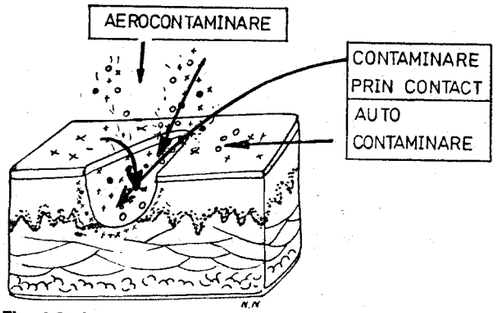


Fig. 1.3. Aerocontaminarea şi contaminarea prin contact şi inoculare.

Din punct de vedere anatomo-clinic, o contuzie poate fi uşoară sau gravă.

Contuziile uşoare sînt cele în care efectele traumatismului sînt superficiale şi spontan reversibile, în timp ce contuziile grave au consecinţe şi asupra structurilor profunde şi necesită un tratament complex.

CONTUZIILE SUPERFICIALE

Contuziile tegumentului

În funcţie de intensitatea şi modul de acţiune a agentului vulnerant, la nivelul tegumentului se produc modificări funcţionale şi structurale.

Modificările funcţionale care se produc în grosimea pielii sînt de ordin circulator. Ele constau dintr-o vasoconstricţie care apare imediat după lovire, dar care este urmată în secundele următoare de dilatarea vaselor din grosimea dermului. Aceste fenomene sînt vizibile clinic şi corespund la ceea ce se observă după o lovitură cu o linie, o sîrmă, sau o vergea. Pe locul lovit apare imediat o dîră albă care apoi se roşeşte şi se deniveleză, reliefîndu-se. Edematierea care urmează vasodilataţiei se datoreşte creşterii permeabilităţii capilare şi ieşirii de apă, electroliţi şi proteine.

Modificările circulatorii din grosimea pielii au o evoluţie scurtă şi spontan benignă. Ele nu necesită un tratament propriu-zis. Aplicaţiile locale umede reci, de unguente de tipul Lasonil [1] atenuează durerea şi scurtează evoluţia.

Modificările lezionale ale tegumentelor în cadrul traumatismelor închise sînt escoriaţia, impregnarea, flictena traumatică, necroza cutanată traumatică, echimoza şi hematomul superficial.

[1] Lasonil : este un amestec de heparinoid şi hialuronidază

Escoriaţia

Prin escoriaţie [1] superficială se înţelege o pierdere de epiderm care nu depăşeşte stratul cornos al pielii (fig. 1.4), nu sîngerează şi nu constituie o soluţie de continuitatea propriu-zisă. O escoriaţie superficială trebuie totuşi considerată ca o poartă potenţială de intrare pentru germenii patogeni. Din acest motiv, dacă după o contuzie sînt prezente escoriaţii superficiale întinse, regiunea va fi spălată cu apă şi săpun şi badijonată cu un antiseptic : alcool iodat, Metosept.

Escoriaţiile profunde sînt cele care depăşesc stratul cornos al pielii în care descoperă papilele dermice. Ele trebuie considerate ca plăgi şi tratate ca atare. Escoriaţiile profunde sîngerează. Hemoragia de la nivelul lor este de tip capilar.

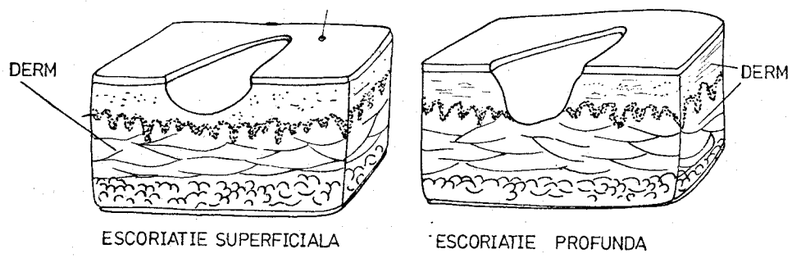


Fig. 1.4. Escoriaţia superficială şi profundă.

Impregnările

Prin impregnare se înţelege incluzionarea de microparticule în grosimea tegumentului. Impregnarea are loc în urma proiectării de particule de pămînt sau de substanţe grase, antrenate cu viteze mari, ca în cazul suflului de explozie.

Microparticulele incluzionate în grosimea pielii pot depăşi în adîncime şi stratul cornos. Deoarece ele constituie un risc pentru dezvoltarea infecţiei, îndepărtarea lor este obligatorie. Aceasta se poate obţine într-o oarecare măsură prin frecarea tegumentului cu o perie în timp ce se spală cu apă şi săpun sau cu Bromocet (fig. 1.5). Operaţia fiind dureroasă este preferabil să se execute sub anestezie generală i.v.

[1] escoriaţie (lat.) ex=prefix care în faţa unui cuvînt introduce sensul de ceea ce nu este + (lat.) *carium* : piele.

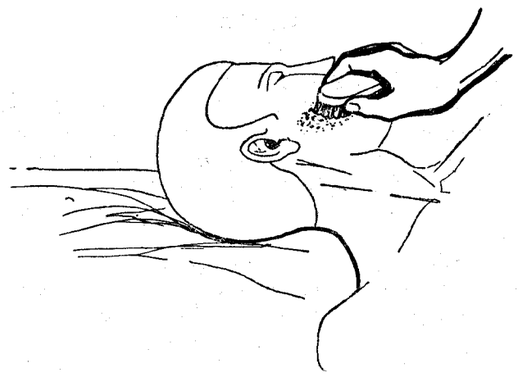


Fig. 1.5. Scoaterea microcorpilor străini din grosimea tegumentului.

Flictena traumatică

Prin flictenă [1] sau bulă [2] se înțelege în general o veziculă transparentă, circumscrisă, dezvoltată în grosimea tegumentului [3], produsă de către lichidul extravazat din capilarele dermului și care prin acumulare realizează decolarea dermo-epidermică.

Flictena traumatică are un conținut serohemoragic și apare în tegumentul de la nivelul corespunzător unei contuzii care a produs leziuni ale părților moi, dar cel mai adesea și o fractură.

Apariția flictenelor traumatice reflectă prezența stazei venoase, a edemului posttraumatic și a hematomului profund (fig. 1.6).

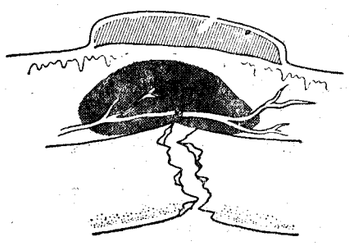


Fig. 1.6. Flictena traumatică.

Deschiderea flictenei reprezintă un risc infecțios pentru focarul traumatic și poate împiedica intervenția chirurgicală de osteosinteză, atunci cînd aceasta ar fi necesară [4].

Tratamentul profilactic de urgență constă din reducerea și imobilizarea provizorie a fracturii, din curățirea și aseptizarea pielii urmată de un pansament steril și din executarea unui bandaj compresiv-elastic care să limiteze expansionarea edemului.

Dacă flictenele sînt deschise, se excizează epidermul decolat și dermul descoperit se tratează ca o plagă recentă.

[1] flictenă : (gr.) *phluktayna :* fierbere

[2] bulă : (lat.) *bulla :* vezică (sinonim cu flictena)

[3] flictena poate fi superficială : subcornos ; medie : în stratul malpighian sau profundă : dermo-epidermică.

[4] osteosinteză : (gr.) *osteon :* os + (gr.) *synthesis* de la *sunthesis :* acțiune de a pune împreună ; sensul : fixarea fragmentelor osoase ale unei fracturi printr-o operație chirurgicală.

Necroza cutanată posttraumatică

Necroza [1] cutanată produsă în urma unui traumatism se datorește suprimării circulației într-o zonă a tegumentului respectiv.

Ischemia [2] poate urma unui traumatism violent și de scurtă durată care produce abraziunea [3] sau atriția [4] tegumentului și ruperea vaselor care îl irigă, sau unei compresiuni care acționează dinăuntru (fig. 1.7) sau din afară, și care este patogenă prin durata și nu prin intensitatea apăsării. Punerea în tensiune excesivă și de durată a tegumentului, sau comprimarea persistentă a acestuia între planul osos și un plan rigid întinde și turtește vasele din regiunea respectivă, iar aceasta condiționează trombozarea lor.

Ischemia unei zone de tegument duce la necroză și la formarea unei escare [5]. Prin detașarea și eliminarea escarei se produce o soluție de continuitate, o plagă, la nivelul unor țesuturi și așa degradate prin contuzia care a provocat și necroza tegumentului respectiv (fig. 1.8).

Ischemia acută a tegumentului contuzionat se mai poate produce și în urma decolării, dezlipirii acestuia de pe fascia de înveliș sau de pe aponevroza subiacentă. Decolarea este consecința producerii unei mișcări de alunecare bruscă a pielii care, prin forfecare, rupe arterele și venele aferente tegumentului respectiv. Ruperea se datorește dispoziției anatomice a acestor vase care provin din spațiul subfascial și care, pentru a ajunge în spațiul suprafascial, pentru a se distribui în hipoderm și derm, trebuie să treacă prin orificii aponevrotice. De obicei aceste vase sînt ramuri ale unui trunchi comun care dă o ramură musculară. În cazul contuziilor puternice, care produc și atrîții musculare, se distruge și originea comună a ramurii musculare și a celei cutanate. În asemenea situații riscul de necroză cutanată este mai mare.

Problema contuziilor cutanate severe, asociate cu leziuni musculare și osoase, este de a le cunoaște existența, de a prevedea riscul de necroză precoce și de a ști că necroza, odată produsă, agravează evoluția focarului lezional subiacent care se va infecta.

[1] necroză : (gr.) *nekros :* mort + (gr.) *aris :* sufix care introduce sensul de boală.

[2] ischemia : (gr.) *ischein :* a suprima + (gr.) *haima :* sînge.

[3] abraziune : (lat.) *abrodere :* acțiune de roadere prin frecare care are ca rezultat îndepărtarea straturilor superficiale.

[4] atriție : (lat.) *terere :* a zdrobi.

[5] escară : (gr.) *eschara :* focar.

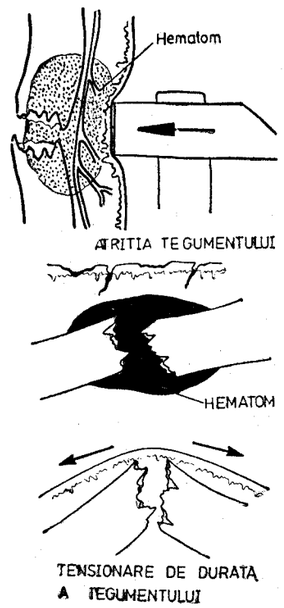


Fig. 1.7. Patogenia necrozei tegumentului de origine traumatică.

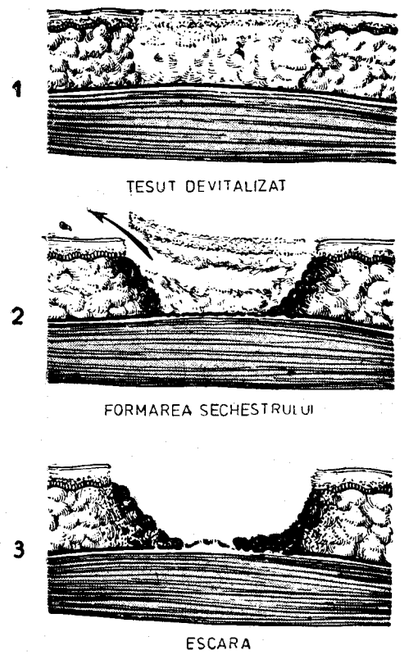


Fig. 1.8. Necroza cutanată traumatică, formarea sechestrului și a escarei consecutive.

Tratamentul de urgență al contuziilor cutanate însoțite de abraziuni și care sînt asociate unei fracturi constă din spălarea regiunii, dezinfectarea ei, reducerea fracturii și protejarea tegumentului cu un strat de vată steril (fig. 1.9).

Tratamentul contuziilor cutanate cu decolare și iminență de necroză constă din deschiderea zonei de contuzie, din excizia tegumentului devitalizat, din evacuarea hematomului și a țesuturilor prin grefare precoce.

In cazurile în care tegumentul corespunzător unei fracturi este pus în tensiune prin deplasarea fragmentelor, prevenirea de urgență a necrozei se asigură prin reducerea fracturii și imobilizarea ei provizorie.

Escara de decubit

Prin escară de decubit se înțelege necroza cutanată care urmează exercitării unei compresiuni de durată în punctele de presiune corespunzătoare sacrului, trocanterelor, calcaneului etc.

Apariția acestor leziuni de necroză cutanată acută se întîlnește la bolnavii imobilizați la pat și care sînt în imposibilitatea de a-și schimba singuri poziția. Escara este o complicație obișnuită la bolnavii paralizați, comatoși, la arși și la bătrînii în stare de gatism [1].

În afara escarelor care se produc la bolnavii gravi, denutriți și neglijați din punct de vedere al schimbării de poziție la intervale scurte și lăsați să stea pe cearșaful îmbibat cu secreții, cu urină, fecale, se mai întîlnesc și escare produse la cei cu imobilizări ghipsate la care eminențele osoase nu au fost protejate corespunzător prin inele de vată.

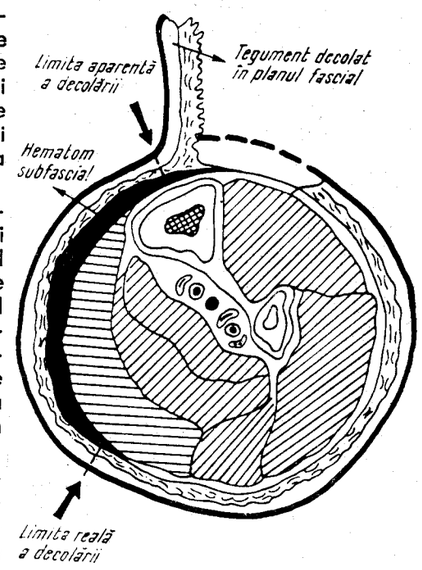


Fig. 1.9. Mecanismul necrozei cutanate prin deconectare vasculară și hematom subfascial.

Tratamentul escarelor de decubit este în primul rînd profilactic [2]. El constă din schimbarea regulată și la intervale scurte a poziției pentru a evita compresiunea pe aceleași puncte, activarea circulației locale la fiecare schimbare de poziție prin fricțiune cu alcool, talcarea tegumentului și cearșafului, evitarea compresiunii exercitată de neregularitățile saltelei și cearșafului și o bună higienă locală prin care să se evite macerarea [3] pielii.

Tratamentul curativ al escarelor este tratamentul unei plăgi necrozate, infectate și atone. El urmărește eliminarea masei de țesut necrozat, asanarea infecției și reepitelizarea. Aceasta din urmă necesită cel mai adesea un act de chirurgie plastică-reparatorie care constă din acoperirea suprafeței cu piele.

Echimoza

Prin echimoză [4] se înțelege o revărsare subdermică de sînge și care este vizibilă prin transparența pielii sau mucoaselor. Ea apare ca o pată bine delimitată și care la început are o culoare roșie brună.

---

[1] gatism : de la lat. *vastare :* a avaria ; sensul : pierdere fără control a urinii și fecalelor.
[2] profilaxie : (gr.) *pro*=înaintea (gr.) *philaxis*=apărare.
[3] macerare : (lat.) *macerare :* a înmuia : proces de necroză, de mortificare umedă care are loc prin menținerea țesutului în mediu umed la temperatura corpului un timp mai îndelungat.
[4] echimoză : (gr.) *ekchimosis :* revărsare.

Echimoza apare după o contuzie mai intensă, sau în cazul în care capilarele au o fragilitate [1] particulară, anormală şi, în acest caz, ele se produc şi după traumatisme minime.

Echimoze precoce şi echimoze tardive. În raport cu timpul scurs de la producerea traumatismului şi pînă la apariţia sufuziei sanguine, echimozele se deosebesc în precoce şi tardive.

Echimozele precoce se constituie imediat după traumatism şi strict la nivelul contuzionat. Ele se întîlnesc în contuziile uşoare, superficiale.

Echimozele tardive apar după cîteva ore de la producerea traumatismului şi la distanţă de zona contuzionată. Ele se produc prin difuziunea sîngelui dintr-un focar lezional pînă în hipoderm de-a lungul interstiţiilor conjunctive intermusculare sau a spaţiilor perineurovasculare, devenind astfel vizibile prin transparenţa tegumentului. Prin acelaşi mecanism se produc şi echimozele postoperatorii care apar la distanţă de plaga operatorie.

Echimozele tardive au o dublă semnificaţie semiologică. Pe de o parte atestă existenţa şi gravitatea unor leziuni profunde, iar pe de altă parte, prin topografia lor, contribuie alături de alte semne clinice la aprecierea nivelului la care este localizată hemoragia şi respectiv focarul lezional.

Astfel, o echimoză care se dezvoltă sub conjunctiva oculară după un traumatism cranian şi care ajunge să se extindă la conjunctiva pleoapei, devenind apoi vizibilă la nivelul tegumentului palpebral, atestă o fractură a bazei craniului în etajul anterior.

Alteori, tot în fracturile bazei craniului, echimoza se dezvoltă sub mucoasa faringelui.

În fracturile temporalului, echimoza apare în regiunea mastoidiană, în şanţul retroauricular.

În fracturile arcadei zigomatice sau ale frontalului, sîngele, după ce difuzează subperiostal, ajunge subconjunctival şi cuprinde întreaga scleră, nelăsînd nici o suprafaţă albă.

În cazul unui traumatism direct, al globului ocular, echimoza subscleră este net delimitată şi albul sclerei se evidenţiază cînd accidentatul îşi mişcă ochiul în sens opus (fig. 1.10).

Echimozele tardive apar şi sînt patognomonice [2] în fracturile oaselor membrelor, bazinului şi în hematoamele profunde.

Evoluţia echimozelor. Culoarea echimozei se modifică în timp. Ea virează progresiv de la brunul-roşcat iniţial la vînăt-albastru, apoi la galben-verzui, ca apoi să dispară fără să lase vreo urmă.

Schimbarea culorii echimozei se datoreşte modificărilor biochimice pe care le suferă hemoglobina eliberată în ţesuturi.

Durata ciclului cromatic al sufuzei [3] sanguine este în medie de 25 de zile.

---

[1] fragilitate capilară : incompetenţa peretelui capilar de a se opune trecerii hematiilor şi producerii hemoragiilor din unele sindroame hemoragice, datorită autoanticorpilor antiendoteliali.

[2] patognomonic : (gr.) *pathognomonicos :* care arată o boală, element caracteristic pentru o anumită boală.

[3] sufuzie : (lat.) *suffusio :* revărsare.

Aprecierea culorii are importanţă medicojudiciară, deoarece permite aproximarea retrospectivă a datei la care s-a produs contuzia.

Este de reţinut că echimozele de la nivelul conjunctivei oculare sînt şi rămîn roşii pînă la dispariţia lor.

Tratamentul echimozelor. Echimozele au biologia lor proprie şi, în afara inconvenientului estetic, practic nu dau nici o tulburare.

Tratamentul echimozelor superficiale se face prin aplicaţiuni umede şi prin unguente de tipul Lasonil.

În ceea ce priveşte echimozele tardive, problema nu mai este a lor ci a tratării focarului lezional profund şi a salvării vieţii accidentatului.

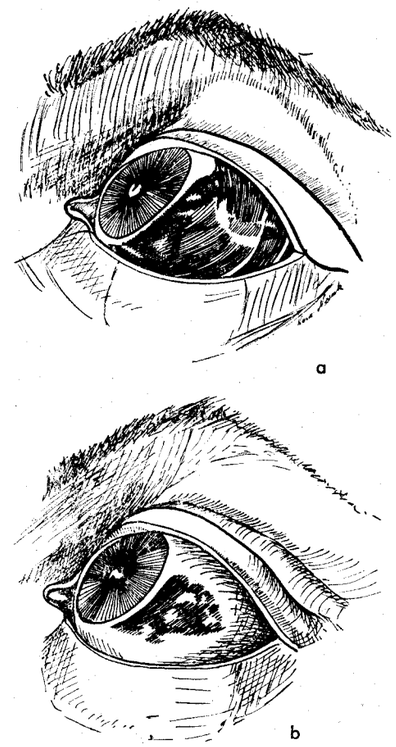


Fig. 1.10. : a – Echimoza sclerei produsă prin difuziunea sîngelui dintr-un focar de fractură craniană.
b – Echimoză produsă prin traumatismul direct al sclerei.

Hematomul

Dacă intensitatea traumatismului este mai mare, odată cu zdrobirea ţesuturilor se rup şi vase sanguine. Acestea vor sîngera şi vor da naştere unui hematom.

Prin hematom [1] se înţelege o acumulare de sînge în ţesuturi sau în organe, produsă prin ruperea unor vase mai mari.

Hematomul începe să se constituie odată cu ruperea vasculară şi continuă să se dezvolte pînă cînd presiunea din hematom devine cel puţin egală cu presiunea sub care sîngele iese din vasele rupte.

Clasificarea hematoamelor. Hematoamele se clasifică după mărime, adîncime, localizare topografică şi felul în care s-a acumulat sîngele.

Din punct de vedere al volumului de sînge conţinut, hematoamele sînt mici, cumulînd cîţiva ml de sînge, pînă la a fi voluminoase, ajungînd să conţină pînă la 1 000–3 000 ml de sînge, ca în cazul atriţiilor mari musculare, al fracturilor de bazin, de coapsă etc.

---

[1] hematom : (gr.) *hemato* (haima, haimatos) : sînge + (gr.) *oma* = umflătura.

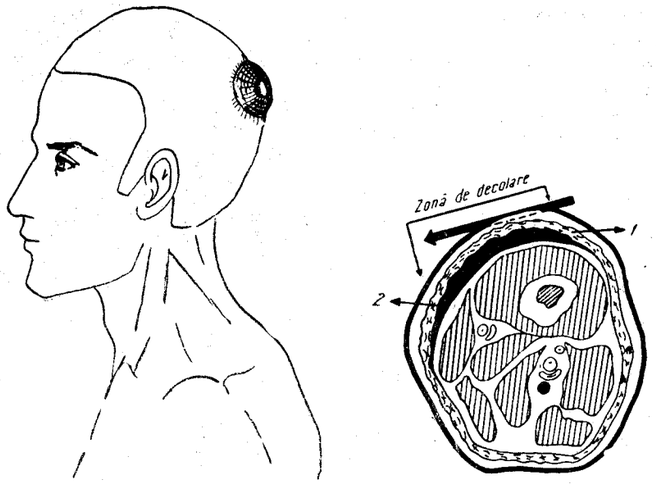


Fig. 1.11. Hematom circumscris al părților moi ale craniului ; hematom circumscris subfascial : *1* – Fascia de înveliș ; *2* – Hematomul.

Din punct de vedere al adîncimii, hematoamele sînt superficiale, dezvoltîndu-se între tegument și fascia de înveliș, și profunde.

După localizarea topografică, hematoamele pot fi cerebrale, mediastinale, retroperitoneale, ale membrelor etc.

După felul în care s-a făcut acumularea sîngelui, hematoamele sînt circumscrise și difuze.

O varietate a hematoamelor circumscrise sînt hematoamele pulsatile sau anevrismul fals, și a celor difuze – hematomul compresiv.

Hematomul circumscris. Hematomul localizat sau circumscris se prezintă ca o colecție de sînge bine delimitată de către țesuturile din jur.

În cazul hematoamelor superficiale și circumscrise, la inspecția regiunii contuzionate se observă o tumefacție lenticulară sau emisferică (fig. 1.11).

La palpare, tumefacția este dureroasă, mai moale în centru, fluctuentă și mai consistentă la periferie. De obicei, aceste hematoame se produc în regiunile în care planul osos se găsește imediat sub piele, ca de exemplu calota craniană, mandibula, platoul tibial etc. La palparea acestor hematoame se poate simți o crepitație [1]. Această senzație este produsă de fragmentarea cheagului în momentul strivirii acestuia prin apăsarea degetului.

În cazurile în care hematomul circumscris comunică cu o arteră, el are un caracter pulsatil (fig. 1.12).

Hematomul difuz. Hematomul difuz se caracterizează prin răspîndirea sîngelui în țesuturi de-a lungul tecilor vasculare, în spațiile din jurul nervilor și în interstițiile musculare. Sîngele infiltrează atît de intim țesutul conjunctiv,

[1] crepitația : (lat.) *crepitare :* a pîrîi.

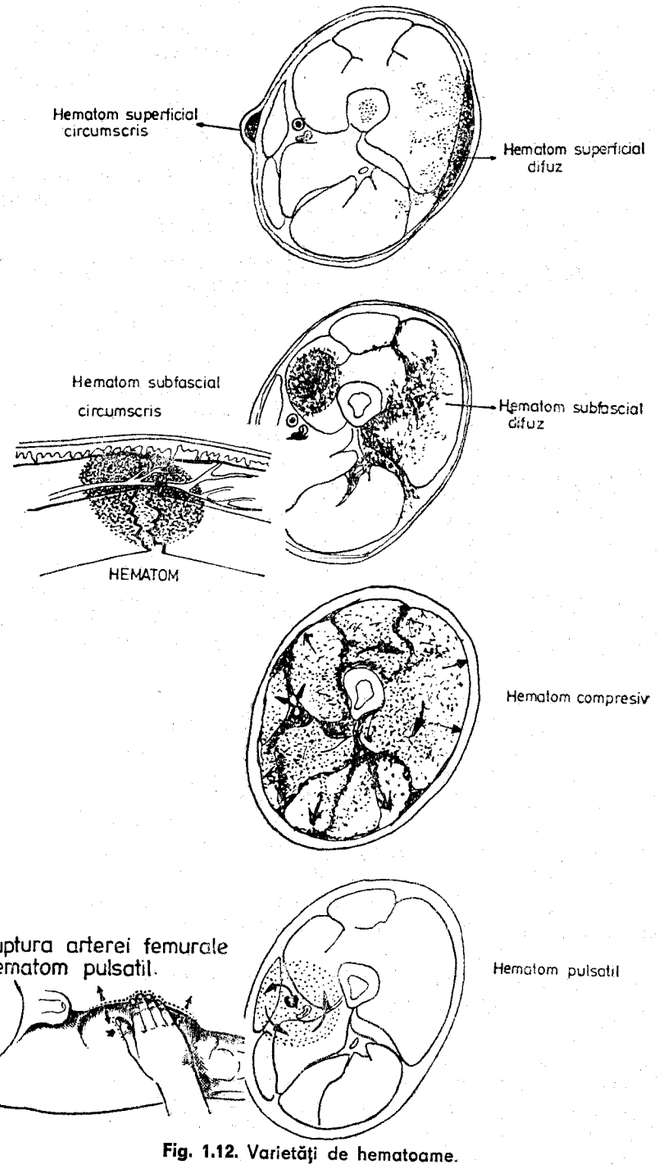


Fig. 1.12. Varietăți de hematoame.

încît acesta nu mai poate fi evacuat ca în cazul hematoamelor circumscrise, în care bucăţile de cheag pot fi dezlipite şi îndepărtate cu uşurinţă.

Evoluţia hematoamelor. Resorbţia. Hematoamele mici, circumscrise sau difuze, se resorb într-un timp mai mult sau mai puţin îndelungat. În primul rînd este resorbită faza lichidă, în timp ce faza solidă, reprezentată de coagul, va dispărea prin remaniere lentă, inflamatorie.

Hematoamele voluminoase se resorb extrem de lent. Ele sînt remaniate tot pe linie inflamatorie, în cadrul unui proces de închistare, respectiv de populare conjunctivă şi de circumscriere fibroscleroasă.

Infectarea hematoamelor. Evoluţia unui hematom se poate complica cu dezvoltarea unei infecţii, şi aceasta cu atît mai mult, cu cît hematoamele reprezintă un mediu deosebit de propice înmulţirii microbiene.

Pătrunderea microbilor patogeni poate fi directă şi indirectă.

Inocularea directă se poate face printr-o poartă de intrare care comunică cu hematomul, ca în cazul unei plăgi accidentale sau operatorii, sau poate fi iatrogenă [1], ca în cazul unei tentative de puncţie cu intenţie evacuatoare, făcută în afara regulilor de asepsie şi antisepsie.

Inocularea indirectă a unui hematom se poate produce pe două căi : prin propagarea infecţiei de la un focar din vecinătate, care poate fi un furuncul, o limfangită acută, o celulită acută, sau în timpul unei infecţii generale, pe linia localizării secundare sau metastatice [2] septice.

Tratamentul hematoamelor. Hematoamele mici şi superficiale au o evoluţie spontană benignă. În aceste cazuri se vor indica aplicaţii reci, umede, sub formă de prişniţ [3], sau uscate, folosind o pungă de gheaţă. În afara acestor mijloace fizice se poate recurge la ungerea tegumentului cu o pomadă de tipul Lasonil, sau la injectarea s.c. sau i.m. de Hyason [4] sau alfachimotripsină.

Pentru activarea resorbţiei se poate recurge şi la aplicaţii umede calde.

În ceea ce priveşte puncţia evacuatoare, aceasta nu este indicată deoarece sîngele, fiind coagulat, nu poate fi aspirat.

Hematoamele mari se tratează conservator sau chirurgical.

Hematoamele mari, ca cele de exemplu din focarele de fractură (vezi fig. 1.8) sînt lăsate să evolueze spontan atîta timp cît nu apare ca necesară tratarea chirurgicală a fracturii sau hematomul nu s-a infectat.

În cazul leziunilor în care se impune un tratament chirurgical de urgenţă, evacuarea cheagurilor se face odată cu tratamentul leziunilor care au condiţionat producerea hematomului.

Hematoamele infectate se tratează ca orice supuraţie prin deschiderea, evacuarea şi drenajul colecţiei de puroi.

---

[1] iatrogen : (gr.) *iatros :* medic + (gr.) *gennan :* a produce.

[2] metastatic : (gr.) *metastasis :* deplasare : localizarea secundară a unor microbi pătrunşi în sînge şi vehiculaţi circulator dintr-un focar septic preexistent.

[3] prişniţ : Vinzez Priessnitz (1790–1861), numele celui care a popularizat aplicarea de comprese umede şi reci.

[4] Hyason : preparat de hialuronidază ; acţionează prin depolimerizarea acidului hialuronic şi acidului condroitin-sulfuric.

Hematomul subunghial

Hematomul subunghial este asociat cu fractura falangei distale în 25% din cazuri.

Hematomul subunghial este singura formă anatomo-clinică de hematom care intră în competenţa terapeutică chirurgicală a medicului generalist.

Sîngele din hematom provine din vasele rupte ale dermului subunghial.

Datorită inervaţiei bogate a patului unghial, hematomul este foarte dureros. Durerea se datoreşte sîngelui care s-a acumulat într-o cavitate închisă, limitată şi neexpansibilă, decolării unghiei şi edemului posttraumatic care măreşte presiunea din spaţiul subunghial. Durerea este atroce. Ea persistă, neinfluenţată de antalgicele curente şi nu cedează decît la decomprimarea spaţiului subunghial prin evacuarea hematomului.

Evoluţia spontană a hematomului subunghial. Hematomul subunghial poate fi urmat de căderea unghiei sau de infectarea spaţiului subunghial.

Căderea spontană a unghiei se întîlneşte mai frecvent la vîrsta tînără şi în cazurile în care evacuarea hematomului nu a fost făcută în primele 24 ore de la traumatism.

După detaşarea unghiei începe regenerarea ei. Unghia nouă are un caracter inestetic, apărînd îngroşată, neregulată şi striată.

În cazurile în care unghia nu se detaşează spontan, ea va fi înlocuită progresiv prin formarea de unghie nouă care o împinge pe cea devitalizată.

Infectarea hematomului subunghial este o complicaţie posibilă. Ea duce la constituirea unui panariţiu subunghial.

Tratamentul hematomului subunghial. În cazul hematoamelor parţiale, atitudinea este conservatoare. Se procedează la dezinfectarea degetului cu alcool iodat, se aplică un pansament uscat sau cu alcool şi, după caz, se administrează un antalgic, algocalmin, amidopirină etc.

În cazul hematoamelor extinse, totale, tratamentul este chirurgical. Prin el se urmăreşte evacuarea cît mai precoce a hematomului şi asigurarea unui spaţiu de expansiune pentru edemul posttraumatic care se dezvoltă şi în dermul subunghial.

Decomprimarea spaţiului subunghial se obţine prin crearea unui orificiu în unghie. Acesta se realizează după una din următoarele tehnici.

Trepanarea [1] unghiei prin ignipunctură [2]. Aceasta este o metodă simplă şi eficace. Executarea ei nu necesită anestezierea degetului.

Se procedează astfel :

– se prinde într-o pensă hemostatică o bucată de 3–4 cm lungime dintr-o sîrmă de 0,08–0,1 mm diametru, sau se ia o agrafă obişnuită de prins hîrtie (fig. 1.13) căreia i se desface unul din capete ;

– capătul sîrmei se ţine într-o flacără de alcool pînă cînd acesta devine incandescent ; se aplică sîrma perpendicular în punctul corespunzător centrului hematomului apăsînd uşor pe unghie ; unghia se perforează fără nici o durere şi prin orificiu se elimină o picătură de sînge.

Durerea dispare. Riscul de a produce o arsură este exclus deoarece hematomul realizează un strat izolant pentru dermul subunghial.

---

[1] trepanare (gr.) *trypanon :* instrument de găurire a unui ţesut.

[2] ignipunctură : (lat.) *ignis :* foc + (lat.) *punctare :* a puncţiona.

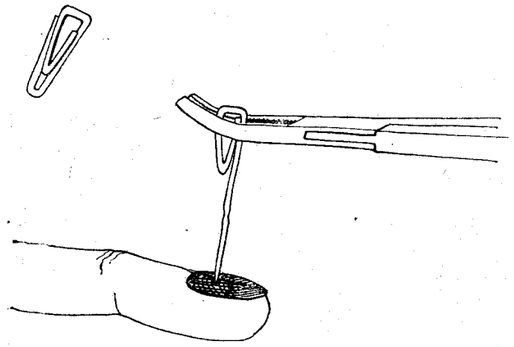


Fig. 1.13. Decomprimarea hematomului subunghial prin ignipunctură.

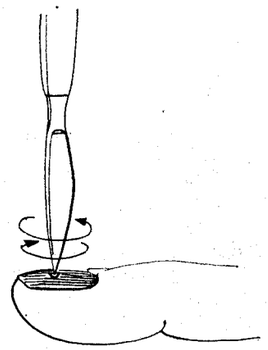


Fig. 1.14. Decomprimarea hematomului subunghial prin forarea unghiei cu vîrful bisturiului.

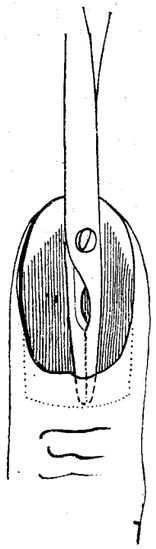


Fig. 1.15. Decolarea repliului unghial cu ajutorul unei pense hemostatice.

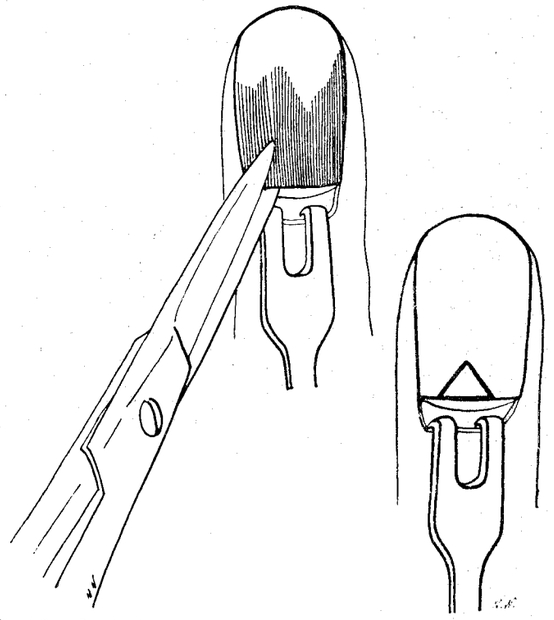


Fig. 1.16. După decolarea repliului unghial, decomprimarea hematomului se obține prin excizarea unui triunghi din baza unghiei.

Se face o dezinfectare și se aplică un pansament steril.

Trepanarea unghiei prin forarea cu bisturiul. Procedeul constă din răsucirea vîrfului bine ascuțit al unui bisturiu, ținut perpendicular pe planul unghiei (fig. 1.14).

Această manevră este foarte dureroasă deoarece apăsarea necesară forării face să crească presiunea din spațiul subunghiei. Din acest motiv este necesară executarea unei anestezii corecte.

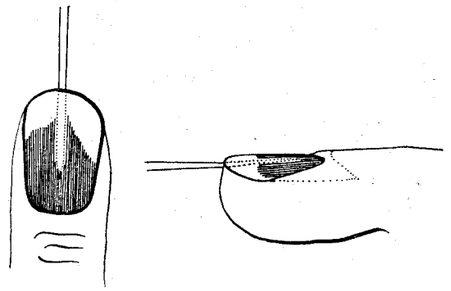
Tehnica decomprimării spațiului subunghial prin excizia unui triunghi la baza unghiei. Pentru executarea acestei tehnici, care este mai complexă, este necesară o anestezie perfectă, condiții de asepsie și antisepsie corecte și instrumente potrivite.

1. Cu ajutorul bisturiului, care este manevrat în latul lamei, se decolează repliul unghial pentru a pune în evidență marginea proximală, respectiv rădăcina unghiei (fig. 1.15). Pentru a pune în evidență rădăcina unghiei, este necesar ca repliul decolat să fie îndepărtat în sens proximal. Uneori este necesar să se facă două incizii de cîțiva mm care să permită decolarea și mobilizarea lamboului.

2. Se introduce sub baza decolată a unghiei vîrful unui foarfece subțire și ascuțit și se excizează un triunghi cu laturile de 3–4 mm, vîrful triunghiului fiind distal (fig. 1.16) iar baza corespunzînd segmentului mijlociu al rădăcinii unghiei. Fragmentul excizat și îndepărtat realizează o fereastră prin care se evacuează hematomul.

3. Se lasă ca repliul unghial să revină în poziția inițială.

4. Se aplică un pansament steril uscat sau umezit cu Metosept sau alcool. Dacă semnele dezvoltării infecției nu apar, primul pansament va fi menținut 5–7 zile.



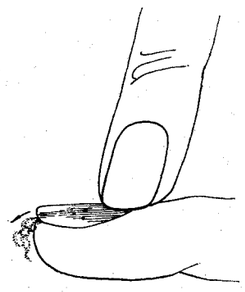


Fig. 1.17. Decomprimarea lojii subunghiale prin introducerea unei sonde butonate pînă în hematom și exprimarea acestuia.

Evacuarea hematomului prin subminarea unghiei. Tehnica se execută în anestezie și în condiții de asepsie și antisepsie corectă.

Evacuarea hematomului se obține prin introducerea unui stilet butonat pe sub unghie pînă la hematom. Instrumentul fiind menținut pe loc, se exprimă [1] hematomul prin apăsarea pe unghie (fig. 1.17).

Se aplică un pansament steril uscat sau umezit cu Metosept sau alcool etilic.

[1] **exprimare** : (lat.) *exprimare* : a spune, a expune ; sensul : manevră de golire a unei cavități de conținutul ei prin apăsarea centripetă exercitată asupra pereților săi.

Contuziile hipodermului

Efectele contuziilor asupra hipodermului

„Din punct de vedere tiziologic, țesutul conjunctiv, cu terminațiile și originea vaselor sale, formează un tot unitar. Țesutul conjunctiv fără vase nu este decît o abstracție moartă a histologiei descriptive" R. Leriche.

În urma unei contuzii, la nivelul și în grosimea hipodermului se produc modificări funcționale și morfologice. Gravitatea acestora este în primul rînd în funcție de intensitatea și de durata impactului.

Între hipoderm și tegument există o solidaritate funcțională datorită originii comune a irigației. Din acest motiv, o contuzie severă care rupe vasele hipodermului determină și o amenințare pentru vitalitatea tegumentului supraiacent.

Grăsimea subcutanată are o vascularizație săracă, exceptînd cea de la nivelul palmei. Din acest motiv, procesul de necroză posttraumatică este oricînd posibil.

În raport cu intensitatea și incidența sub care acționează traumatismul, la nivelul unității morfofuncționale hipoderm-tegument, se poate produce o contuzie simplă sau o contuzie severă. Aceasta din urmă poate fi asociată cu dezinserarea feței profunde a hipodermului de pe fascia sau aponevroza subiacentă.

Contuzia ușoară a hipodermului este urmată de modificări vasomotorii care duc la o stare de congestie produsă prin vasodilatație și de modificarea permeabilității capilare. Aceasta din urmă duce la producerea de edem și la tumefierea mai mult sau mai puțin evidentă a zonei contuzionate.

În cazul unei lovituri mai puternice, în urma căreia hipodermul este atriționat [1] și lacerat [2], se produc și rupturi vasculare. Revărsarea de sînge duce la dezvoltarea unei echimoze sau, după caz, a unui hematom. Întreruperea rețelei vasculare duce la ischemierea unor zone corespunzătoare din hipoderm și la necroza aseptică a acestuia.

Din celulele distruse, în focarul lezional apar enzime endocelulare, lizozomale, polipeptide toxice, potasiu și o scădere de pH. Acești produși au o dublă consecință, locală și generală.

Local, ei reprezintă elementele care declanșează procesul inflamator pe seama căruia focarul lezional tinde să evolueze spre vindecare [3].

Pe plan general, pătrunderea acestor substanțe biologic active în circulația sistemică, într-o cantitate și cu o rată peste o limită critică, produce o serie de tulburări care participă la constituirea sindromului lezional (vezi fig. 1.1).

[1] atriție : (lat.) terrere : zdrobire.

[2] lacerație : (lat.) lacerare (dilacerare) : a sfîșia, a rupe.

[3] vezi partea a IV-a cap. I, Biologia vindecării plăgilor.

Din punct de vedere anatomoclinic, contuziile ușoare ale hipodermului au simptomatologia unei inflamații acute, la care se asociază echimoza și hematomul.

Tratamentul lor este local și constă inițial din aplicații umede reci, iar apoi, pentru accelerarea resorbției, se poate recurge la prișnițe la temperatura camerei sau calde și la ungerea tegumentului cu Lasonil.

În contuziile severe, în care pe primul plan sînt leziunile asociate musculare și osoase, asistența de urgență va consta din imobilizarea membrului și din evacuarea de urgență a accidentatului, avînd în vedere riscul infectării focarului profund de contuzie, cînd coexistă și leziuni deschise ale tegumentului.

La nivel de spital, în afară de tratarea leziunilor profunde, se va avea în vedere și riscul de necroză a tegumentului și hipodermului, datorit deconectării vasculare. Necroza dermohipodermică se tratează profilactic. Tratamentul constă din excizarea țesutului necrotic sau, în iminență de necroză, urmată de grefarea imediată a pierderii de tegument.

Liposcleroza posttraumatică

Inflamația din focarul de contuzie hipodermică poate să nu lase urme anatomoclinice decelabile. Uneori însă, în grosimea hipodermului se constituie niște noduli duri sau aglomerări de noduli. Aceștia sînt aderenți la tegument, persistenți și mai mult sau mai puțin sensibili. Ei sînt datorați procesului de fibroscleroză cicatricială dezvoltat în jurul aglomerărilor de grăsimi neutre saponificate. Saponificarea grăsimilor are loc în focarul de contuzie în urma acțiunii fermenților leucocitari și a celor din celulele distruse, asupra grăsimilor eliberate din celulele adipoase și asupra grăsimilor neutre intracelulare.

Citosteatonecroza subcutanată posttraumatică este mai frecvent întîlnită la obezi și cu precădere la femei, în urma unei contuzii mamare, fesiere, crurale etc. Ea este cunoscută și sub denumirea de lipogranulom traumatic (*Abrikossof*) sau de necroză liposcleroasă extensivă prin factori locali (*N. Blanc*).

Seromul traumatic sau revărsatul serolimfatic al lui Morel Lavallée.

Prin serom traumatic, sau prin revărsatul serolimfatic al lui Morel Lavallée, se înțelege o acumulare de lichid seros, cuprins între fața profundă a hipodermului și fascia de înveliș, produs printr-un impact tangențial.

Seromul traumatic este o leziune rar întîlnită. Ea se produce în urma dezlipirii tegumentului de pe suprafața aponevrotică subiacentă.

Seromul traumatic se întîlnește de obicei la nivelul feței laterale a coapsei și mai rar în regiunile lombară, fesieră sau a abdomenului.

Dezlipirea feței profunde a hipodermului de pe planul aponevrotic se produce numai dacă forța de lovire acționează tangențial pentru a putea imprima tegumentului o mișcare de translație pe planul fibros, rezistent, subiacent (vezi fig. 1.2).

În aceste condiții se creează pe de o parte discontinuitatea dintre două planuri anatomice, deci o lacună, iar pe de altă parte, edemul posttraumatic

care se dezvoltă în grosimea hipodermului contuzionat şi dezlipit. Lichidul extravazat va infiltra pe de o parte hipodermul, iar pe de alta, se va acumula în lacuna existentă, care progresiv va deveni o cavitate plină cu lichid. Lichidul extravazat este întotdeauna seros – citrin şi niciodată hemoragic. Lichidul acumulat în serom are două caractere anatomoclinice : este liber în cavitate şi nu ajunge niciodată să o umple sub tensiune.

Din aceste motive tumefacţia [1] nu bombează niciodată. La inspecţie ea apare întotdeauna turtită. Pe de altă parte, lichidul fiind liber în cavitate, prin schimbarea poziţiei corpului, se deplasează spontan (fig. 1.18).

Seromul, deşi este o colecţie lichidiană, nu prezintă o fluctuenţă [2] adevărată deoarece lichidul nu ocupă toată capacitatea cavităţii de decolare.

Evoluţia seromului traumatic. Cu trecerea timpului, datorită procesului de resorbţie, lichidul se îngroaşă, devenind mai viscos şi mai gălbui. Îngroşarea lichidului se datoreşte resorbţiei unei părţi din apa de constituţie a revărsatului. Dispariţia lichidului prin resorbţie este extrem de lentă. Din acest motiv, în seroamele întinse este necesară evacuarea lui. Lichidul se poate reface după evacuare.

Seromul postoperator

Seromul postoperator este o formă particulară de revărsat serolimfatic. El nu trebuie confundat cu hematomul sau cu abcesul plăgii operatorii.

Seromul se produce în cadrul aceluiaşi mecanism ca şi cel traumatic, dar cu deosebire că dezlipirea hipodermului după planul aponevrotic este realizată deliberat, în cursul unei operaţii. De obicei, seromul postoperator apare în urma intervenţiilor reparatorii ale peretelui abdominal, în cursul cărora a fost necesară punerea în evidenţă pe o suprafaţă mare a planului musculo-aponevrotic.

Plaga se vindecă, bolnavul părăseşte spitalul, dar în spaţiul de decolare se adună progresiv un lichid serocitrin, ale cărui caractere şi evoluţie sînt identice cu cele ale revărsatului posttraumatic.

Tratamentul revărsatului serolimfatic. În cazurile în care se presupune ca posibilă dezvoltarea seromului, se va proceda la dezinfecţia tegumentului din zona respectivă, dacă acesta prezintă leziuni de impregnare sau escoriaţii, apoi se va aplica un pansament cu un strat subţire de vată, după care se va trage o faşă. Tensiunea de înfăşare trebuie să asigure o compresiune externă, dar în acelaşi timp să evite stînjenirea întoarcerii venoase. Pentru aceasta este preferabil să se folosească feşi speciale, ţesute din fibră elastică. Înfăşarea trebuie să înceapă de la extremitatea membrului care este menţinut ridicat la 45°, iar strîngerea feşii va fi egal repartizată.

Imobilizarea la pat în plan decliv la 15° este necesară. Prin ea se evită staza venoasă şi se asigură o întoarcere limfatică şi venoasă mai bună. Planul decliv al patului se obţine prin introducere a două cărămizi sub picioarele lui distale.

[1] **tumefacţie** : (lat.) *tumesscer* : a umfla.
[2] **fluctuenţă** : (lat.) *fluctuare* : a pluti ; deplasarea alternativă în masa unui lichid.

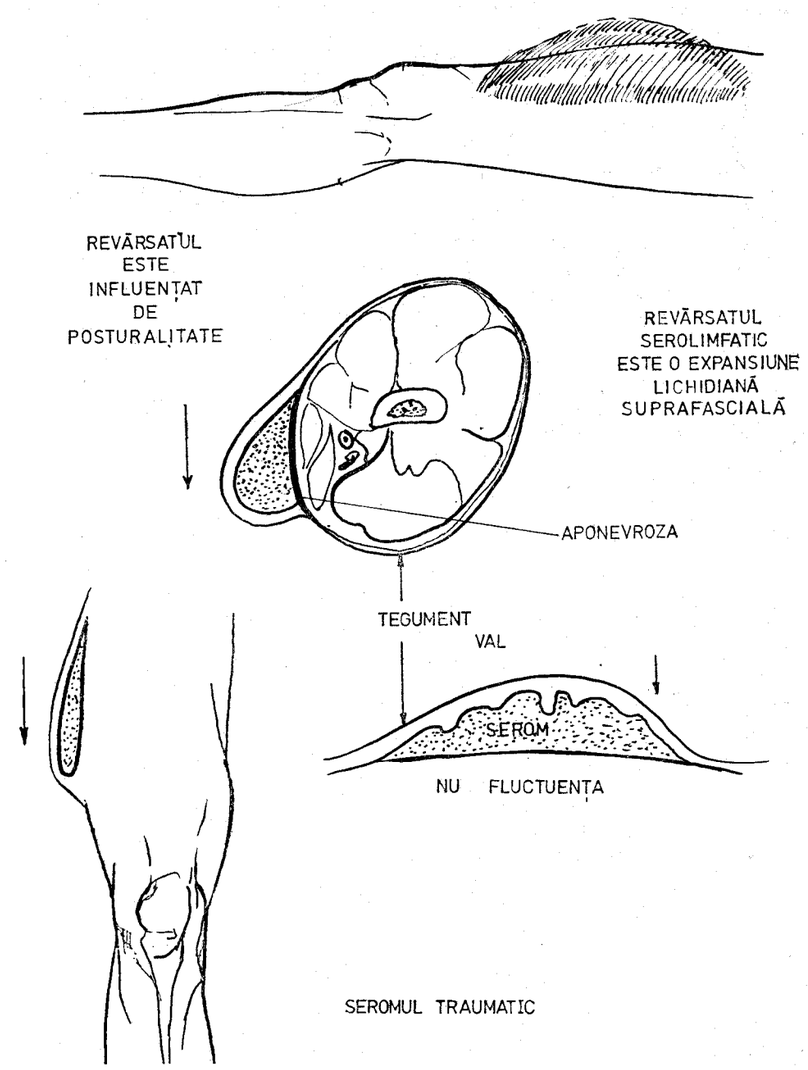


Fig. 1.18. Revărsatul serolimfatic.

Seromul traumatic nu trebuie evacuat decît dacă este voluminos, ca de exemplu cele care ocupă toată lungimea feței laterale a coapsei, dacă este trenant sau dacă s-a infectat.

Evacuarea lichidului este posibilă prin puncție sau prin incizie.

Indiferent de modalitatea la care se recurge pentru evacuare, este obligatorie respectarea cu strictețe a normelor de asepsie și de antisepsie, pentru a se evita infectarea cavității și prevenirea refacerii lichidului după golire, prin aplicarea bandajului compresiv-elastic.

Puncția se poate încerca folosind un ac cu diametru mare. Locul de puncție va fi plasat în tegumentul din afara buzunarului și va fi astfel ales încît să nu devină un traiect decliv prin care să se scurgă lichid și în același timp să realizeze o comunicare a cavității cu exteriorul.

Incizia se execută în condițiile sălii de operație.

După evacuarea conținutului, plaga se suturează și cavitatea nu se drenează. Dacă totuși se consideră că drenajul este necesar, acesta va fi în mod obligatoriu aspirativ.

Indiferent de modalitatea de evacuare, după executarea acesteia, se va aplica bandajul compresiv.

În cazurile în care seromul s-a infectat, tratamentul constă din deschiderea colecției, evacuarea puroiului și asigurarea unui drenaj corect.

CONTUZIILE PROFUNDE

Contuziile fasciei de înveliș și ale aponevrozelor

Fasciile și aponevrozele sînt din punct de vedere mecanic structuri de rezistență. În condițiile producerii unei contuzii severe, ele pot să-și păstreze integritatea sau pot să se rupă.

Leziunile fasciale sau aponevrotice însoțesc de regulă distrugeri importante ale mușchilor și oaselor. Din acest motiv și mai ales dacă tratamentul a fost conservator, ele pot trece neobservate. O leziune fascială sau aponevrotică poate deveni evidentă numai după ce focarul lezional s-a vindecat și regiunea traumatică s-a restabilit funcțional.

În cazul ruperii unei fascii sau a unei aponevroze, procesul lor de cicatrizare se poate însoți de apariția de țesut osos. Acest fenomen se numește de osteogeneză heterotopă [1]. El se observă și după leziunile traumatice ale ligamentelor articulare, ale tendoanelor sau mușchilor. Osteogeneza heterotopă cea mai frecvent întîlnită este cea de la nivelul fasciei lata.

Hernia musculară

În cazul unei rupturi la nivelul unei fascii, defectul este definitiv. După vindecarea morfologică și funcțională a consecințelor contuziei, la nivelul acestui orificiu se poate observa existența unei hernii musculare.

[1] heterotop : (gr.) *hetero* : altul (diferit) + (gr.) *topos* : loc (sinonim cu ectopie : (gr.) *ek* = în afară + *topos*.

Hernia [1] musculară se prezintă ca o tumoare moale, nedureroasă, vizibilă și palpabilă cînd mușchiul este în relaxare, și care dispare de îndată ce mușchiul se contractă (fig. 1.19).

Odată apărută, hernia musculară nu are nici o tendință spontană de vindecare, deoarece defectul fascial nu se corectează decît printr-un act chirurgical.

Hernia musculară se întîlnește la nivelul bicepsului brahial, al dreptului anterior al coapsei, al mușchilor antebrațului și al gambierului anterior.

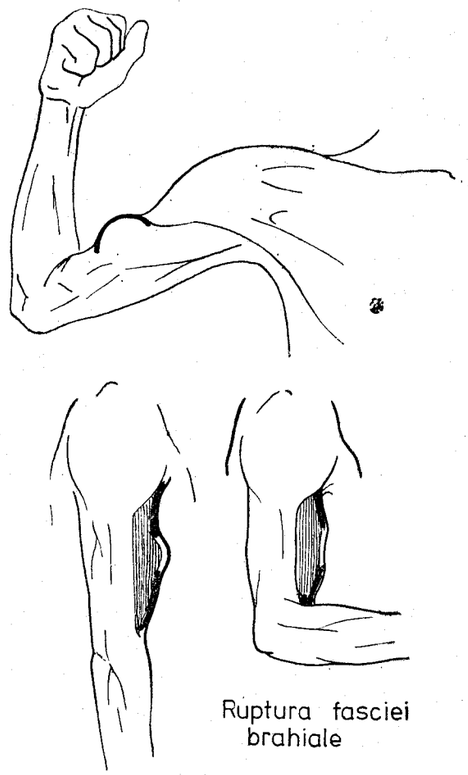


Fig. 1.19. Hernia musculară a bicepsului produsă în urma ruperii fasciei brahiale.

Contuziile mușchilor

Gravitatea unei contuzii musculare este în raport cu intensitatea impactului și cu durata acțiunii acestuia.

În raport cu acești doi parametri, în practică se întîlnesc patru eventualități anatomoclinice : stupoarea musculară, ruptura musculară, atrițiа și strivirea musculară.

Stupoarea musculară

Stupoarea [2] musculară este o pierdere trecătoare a capacității de contracție a unui mușchi sau a unui grup muscular, produsă în urma unei lovituri directe. Această insuficiență motorie acută are o durată scurtă. După

[1] hernia musculară : (lat.) *hernia* : sensul general este de ieșire a unuia sau mai multor viscere de sub învelișurile organismului printr-un orificiu normal sau accidental creat în peretele conținătorului.

[2] stupoare : (lat.) *stupor* : amorțire, încremenire, termen introdus de Pirogov în timpul războiului din Crimeea (1856) pentru a desemna spasmul arterial, extins apoi și pentru alte structuri.

revenirea capacității de contracție voluntară, la nivelul contuziei persistă pentru cîteva zile o durere care se intensifică prin contracția mușchiului, și un edem interstițial mai mult sau mai puțin evident clinic.

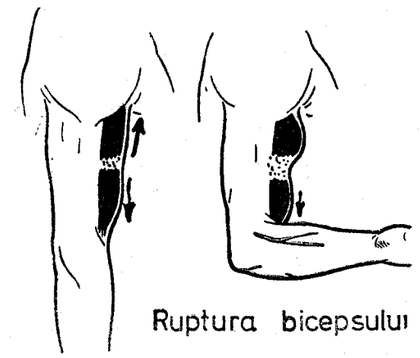
Tratamentul stuporii musculare este de fapt cel al inflamației congestive. El constă din repaus, din aplicații umede reci și din administrarea de antalgice.

Rupturile musculare

Patogenia ruperii musculare. Un mușchi se poate rupe în două circumstanțe etiopatogenice diferite, prin lovire directă și în timpul unei contracții.

Rupturile musculare produse printr-un impact pot fi totale sau parțiale.

În rupturile totale, cele două capete se retractă (fig. 1.20), în timp ce în cele parțiale, datorită conservării unei porțiuni indemne, funcția de contracție se mai păstrează.



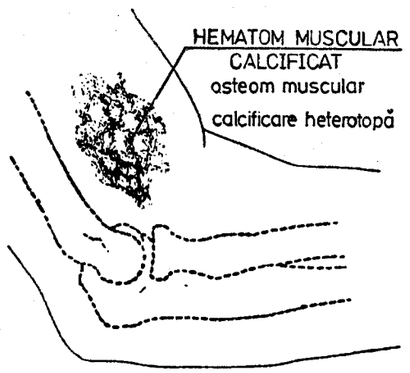


Fig. 1.20. Ruptura musculară (biceps) și hematomul muscular calcificat (osteomul muscular).

Rupturile musculare apărute în timpul unei contracții, mai mult sau mai puțin violente, pot să se producă pe un mușchi sănătos, pe un mușchi supraantrenat, ca în cazul sportivilor de performanță sau pe un mușchi patologic.

Rupturile mușchiului patologic se produc în cadrul unei solicitări neînsemnate, de aceea se mai numesc și rupturi spontane. Ele se întîlnesc în cursul evoluției unor boli ca leucemia, gripa, febra tifoidă ș. a.

Indiferent de circumstanțele etiopatogenice ale rupturii musculare, la nivelul ei se dezvoltă întotdeauna și un hematom, ca urmare a ruperii concomitente de vase sanguine. Astfel, într-un focar de ruptură musculară există o fugă divergentă a fibrelor musculare și o acumulare de sînge care se va coagula.

Tabloul clinic al rupturii musculare este ușor de recunoscut.

Începutul este o durere sfîșietoare, sincopală, care se produce în timpul unei mișcări în forță și necoordonate și care este asociată cu senzația de rupere.

La examenul clinic se constată impotență funcțională și o tumefacție difuză, moale și dureroasă, care urmează direcția tecii musculare și care se datorește hematomului și edemului.

În orele care urmează pot apărea și echimoze ca urmare a difuziunii sîngelui din hematom.

La palpare, se poate găsi în zona de tumefacție o porțiune mai depresibilă care corespunde distanței dintre capetele retractate ale mușchiului.

După dispariția fenomenelor acute, cînd bolnavul își poate contracta mușchii din teritoriul respectiv (de ex. bicepsul, la care se produce cel mai adesea o ruptură), se poate vedea și palpa în porțiunea cranială a regiunii respective o tumefacție rotundă. La palpare, această tumoare este moale și nereductibilă.

Diagnosticul pozitiv de ruptură musculară și cel diferențial, cu hernia musculară sau cu o tumoare de altă origine, se face cerînd bolnavului să-și contracte mușchiul respectiv. În cazul rupturii musculare, tumoarea ascensionează, își crește consistența și își reduce mobilitatea.

Evoluția spontană a rupturii musculare se face pe linia resorbției și remanierii hematomului în cadrul procesului de inflamație aseptică. Progresiv, remanierea conjunctivă duce la constituirea unui țesut sclero-fibros, cicatricial.

În unele cazuri se pot produce și osificări pe linia procesului de osteogeneză heterotopă. Aceste formațiuni se numesc osteoame musculare (vezi fig. 1.20).

Hematomul dintr-un focar de ruptură musculară este un mediu favorabil pentru dezvoltarea infecției. Din această cauză există întotdeauna un risc crescut pentru această complicație (fig. 1.21).

Tratamentul rupturilor musculare Tratamentul de urgență, la locul accidentului și în timpul transportului, constă din imobilizarea membrului și din aplicarea unui bandaj elastic compresiv. Acesta trebuie astfel strîns încît să nu stînjenească întoarcerea venoasă, dar în același timp să se opună dezvoltării hematomului și edemului posttraumatic.

La nivel de spital, în funcție de caz, tratamentul va fi conservator sau chirurgical. Obiectivul tratamentului chirurgical este de a evacua hematomul și țesuturile atriționate, de a preveni infecția și de a obține recuperarea funcțională a segmentelor respective de membru.

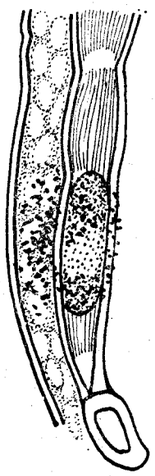


Fig. 1.21. Abces dezvoltat în teaca dreptului abdominal prin infectarea hematomului produs după ruptura mușchiului.

Atriția musculară

Prin atriție se înțelege terciuirea, zdrobirea țesutului muscular.

Atriția este cea mai frecventă formă de leziune traumatică musculară. Ea se întîlnește în accidentele de circulație, de mină etc. Atriția musculară se însoțește de obicei cu leziuni asociate grave : osoase, articulare, vasculare și ale nervilor.

Țesutul muscular atrițional este însoțit de dezvoltarea unui hematom datorită rupturilor vasculare concomitente. Se realizează astfel un amestec de țesut muscular zdrobit și terciuit cu sîngele hematomului.

În cazurile în care necroza este masivă pot apărea și manifestările generale produse prin resorbția mioglobinei, aminelor celulare, polipeptidelor toxice, potasiului, și acidului lactic și fosforic. Aceste substanțe sînt eliberate din focarul de terciuire musculară necrotică.

Focarul de atriție se infectează extrem de ușor.

Tratamentul de urgență al atrițiilor musculare, care sînt de regulă asociate cu leziuni osoase sau osteoarticulare, constă din imobilizarea membrului contuzionat și din prevenirea șocului traumatic. Tratamentul la nivel de spital este local și general. Tratamentul local al atriției musculare are trei obiective : evitarea ischemiei mușchilor viabili, prevenirea dezvoltării infecției în focarul lezional, combaterea șocului traumatic și a insuficienței renale acute.

Aceste obiective sînt atinse prin fasciotomie [1] largă. Prin deschiderea lojilor musculare se anulează compresiunea ischemiantă produsă de hematom și de edemul posttraumatic. Se asigură evacuarea hematomului și se practică excizia țesutului muscular devitalizat. Prin aceasta se reduce riscul infecției și consecințele sistemice ale resorbției de produși toxici care iau naștere în focarul de atriție și contribuie efectiv la producerea și agravarea sindromului lezional (vezi fig. 1.1).

Tratamentul general se orientează spre combaterea șocului traumatic, prevenirea infecției și a insuficienței renale care se produce pe linia patogenică comună cu cea din sindromul de strivire.

Sindromul tibial anterior

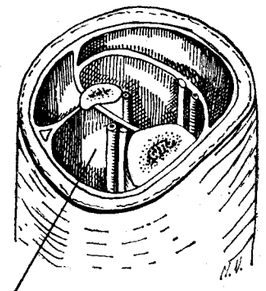
Sindromul tibial anterior este o entitate [2] anatomoclinică caracterizată prin suferința acută și progresivă a mușchilor și nervilor cuprinși în compartimentul tibial anterior.

Apariția acestei suferințe se datorește creșterii presiunii într-un spațiu inextensibil și compresiunii ischemiante care se exercită asupra mușchilor, vaselor și nervilor cuprinși în compartimentul tibial anterior.

[1] fasciotomie : (lat.) *fascia :* fișie + (gr.) *tome :* tăiere.

[2] entitate : (lat.) *ens, entis :* existență : categorie considerată ca o individualitate ; ansamblu de manifestări patologice caracterizate prin constanță și grupare și care se configurează, se constituie, într-un tot individualizat.

Loja tibială anterioară este alcătuită din trei pereți inextensibili : fața laterală a tibiei, membrana interosoasă și fascia gambiară (fig. 1.22).



COMPARTIMENTUL TIBIAL ANTERIOR

Fig. 1.22. Compartimentul tibial anterior.

Conținutul acestui compartiment îl constituie mușchii gambieri anterior, lungul extensor al degetelor, lungul extensor al halucelui, lungul peronier lateral și artera, venele și nervul tibial anterior.

Creșterea presiunii în compartimentul tibial se datorește acumulării de lichid interstițial în mușchi. Extravazarea de lichid poate fi produsă de orice cauză capabilă să modifice hemodinamica și permeabilitatea capilară în mușchii respectivi. Presiunea interstițială întîlnește rezistența pereților inextensibili ai lojii. Ea va crește pînă ce valoarea presiunii din compartiment depășește sau devine cel puțin egală cu presiunea arterială.

Consecința acestei presiuni anormale este ischemierea țesuturilor comprimate. În condițiile anoxiei și în raport cu durata ei, țesutul muscular se va degrada progresiv dar rapid pînă la necroză, iar nervii vor degenera ireversibil.

Etiopatogenia sindromului de compartiment tibial anterior. Sindromul tibial anterior apare în trei circumstanțe etiopatogenice : idiopatice [1], traumatice și vasculare.

În prima grupă, cauza este necunoscută, dar este asociată cu consecințele unui efort muscular neobișnuit, marș prelungit, alergat etc. Aceste cazuri apar de obicei la tineri și sînt considerate ca sindromul tibial anterior „de efort".

În cea de a doua grupă se încadrează cazurile în ale căror antecedente imediate există un traumatism al părților moi asociate sau nu cu o fractură, entorsă, luxație etc.

În grupa a treia, cauza este vasculară : leziuni traumatice, aterosclerotice, embolie, tromboză arterială acută (fig. 1.23).

Tabloul anatomoclinic. Stabilirea precoce a diagnosticului de sindrom tibial anterior este tot atît de necesară ca și precocitatea tratamentului.

Un diagnostic incorect este întotdeauna posibil, mai ales dacă se ignorează existența acestui sindrom. Nerecunoașterea lui duce la dispensarizarea bolnavului și, prin aceasta, la întîrzierea intervenției chirurgicale, singura cale pentru evitarea necrozei musculare și a impotenței funcționale definitive.

[1] idiopatic (gr.) *idios :* propriu + (gr.) *pathos :* boală : denumire pentru un fenomen patologic a cărui cauză este necunoscută.

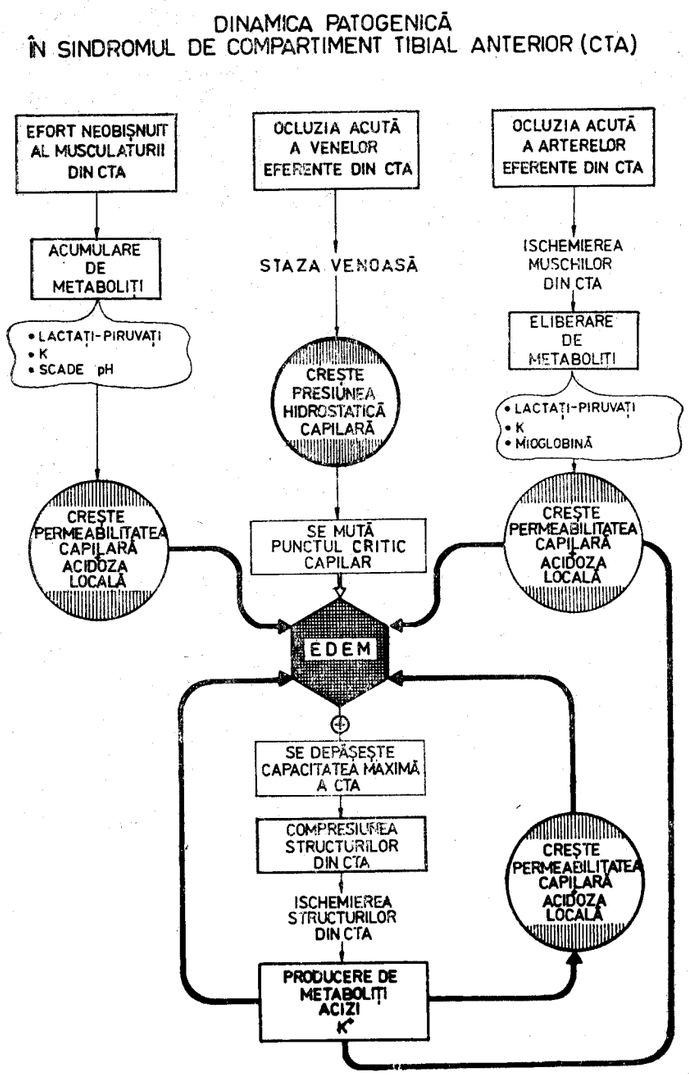


Fig. 1.23. Diagrama patogenică a sindromului de compartiment tibial anterior.

Tabloul clinic al sindromului tibial anterior are elemente semiologice caracteristice. El se modifică însă în raport cu trecerea timpului.

Elementul semiologic evocator este durerea. Ea este localizată la nivelul gambei și corespunde topografic compartimentului tibial anterior. La început durerea este tolerabilă, dar, cu trecerea orelor, devine din ce în ce mai intensă și chinuitoare.

La inspecție, tegumentul este normal.

La palpare, regiunea este dureroasă și durerea este intensificată prin mișcarea activă a piciorului.

La început, gamba are o consistență și un volum normal.

Progresiv, tegumentul corespunzător compartimentului tibial anterior se congestionează. El apare eritematos și este fierbinte.

Volumul gambei, măsurat comparativ cu gamba sănătoasă și raportat la prima examinare, este mai mare și de consistență crescută.

În această etapă evolutivă apare și incompetența de contracție a mușchilor. Primii care nu mai răspund sînt tibialul anterior și extensorul lung al halucelui. Extensorul lung al degetelor cedează ultimul. Apariția lipsei de contracție a extensorului lung al degetelor este un semn al gravității leziunilor musculare.

Tabloul anatomoclinic, pentru medicul neinformat, poate fi confundat cu cel al celulitei acute, al unei contuzii musculare, cu o tromboflebită, cu o fractură a tibiei, cu erizipelul, cu miozita, cu periostita etc.

Fiecare din aceste entități au însă elemente semiologice care, dacă sînt valorificate și integrate, permit cu ușurință evitarea confuziei.

Tratamentul sindromului tibial anterior. Sindromul tibial anterior este o urgență chirurgicală.

Tratamentul chirurgical trebuie făcut înainte de dispariția pulsului la nivelul arterei pedioase.

Dacă decompresiunea este făcută în timp util, recuperarea este integrală. Primul mușchi care se refuncționalizează este extensorul lung al degetelor.

În cazul în care decomprimarea este tîrzie, după ce mușchii s-au necrozat și nervii s-au degradat, nu se mai poate face prognosticul [1] gradului de recuperare funcțională.

La nivelul dispensarului, tratamentul constă din diagnosticarea promptă și din evacuarea imediată a bolnavului.

La nivel de spital, obiectivul terapeutic este de a decomprima de urgență mușchii, vasele și nervii, pentru a evita sau limita necroza lor anoxică. Decompresiunea se obține prin fasciotomie longitudinală.

Incizia tegumentului și fasciei se plasează paralel și lateral de creasta tibiei și se extinde pe toată lungimea lojii tibiale anterioare. Mușchii herniază în plagă. Ei pot fi acoperiți printr-o suturare imediată a tegumentului, sau tegumentul poate fi suturat mai tîrziu.

[1] prognostic : (lat.) *pro :* înaintea + (gr.) *gnosis :* cunoaștere, sensul : aproximarea evoluției unei stări patologice.

Sindromul de strivire

Etiopatogenie şi fizopatologie. Prin sindromul de strivire sau sindromul lui *Bywaters* [1] se înţelege ansamblul tulburărilor generale grave, adesea mortale, provocate prin comprimarea ischemiantă prelungită a maselor musculare ale membrelor.

Sindromul de strivire este un sindrom de compresiune, deoarece caracteristica sa dominantă nu este zdrobirea sau atriţia musculară, ci anoxia prelungită a ţesutului muscular.

Această eventualitate particulară de contuzie musculară, în care elementul patogenic hotărîtor este durata compresiunii musculare, a existat dintotdeauna.

Primele descrieri clinice au fost făcute în 1901 în timpul cutremurelor de la Messina în Italia şi în timpul războiului din 1914–1918.

Descrierea ca o entitate anatomo-clinică a fost însă făcută numai în 1941 de *Bywaters* şi *Beal*, pe marii traumatizaţi ai bombardamentelor aeriene efectuate asupra Londrei [2].

Sindromul de strivire [3] sau de îngropare, evoluează în două etape : etapa de compresiune şi etapa de decompresiune.

1. Etapa de compresiune

Etapa de compresiune corespunde timpului în care ţesuturile membrelor au fost în ischemie datorită apăsării. Pentru ca să se dezvolte sindromul de strivire, este necesar ca ischemia să dureze o anumită perioadă de timp, apreciată în medie la 8–10 ore şi să intereseze o masă mai importantă musculară, ca de exemplu, cea a membrelor inferioare.

2. Etapa de decompresiune

Etapa de decompresiune începe din momentul degajării accidentului. Ea evoluează în trei faze în succesiune : faza de edem, faza de şoc şi faza de anurie (fig. 1.24).

a) Faza de edem

În afara manifestărilor clinice legate de leziunea produsă în momentul îngropării, ca hematoame, fracturi, atriţii musculare, plăgi contuze etc., primul semn care apare şi se dezvoltă după degajarea accidentatului de sub dărîmături îl constituie tumefierea rapidă şi masivă a membrelor traumatizate. Această tumefiere nu este altceva decît un edem posttraumatic produs în condiţiile particulare ale contuziei prin compresiune ischemiantă prelungită.

Odată cu eliberarea de sub acţiunea compresiunii, prin vasele a căror integritate a fost păstrată, sîngele începe să irige ţesuturile pînă atunci excluse circulator.

---

[1] *E.G.L. Bywaters*, medic englez, a descris sindromul care îi poartă numele.

[2] engl. crusch syndrome : *to crush* : a zdrobi, a strivi, a distruge, a îndesa.

[3] Tabloul clinic şi evolutiv al sindromului de strivire mai poate să se producă şi după atriţii musculare importante, după ischemia musculaturii prin spasm arterial prelungit, după ruptura arterială etc.

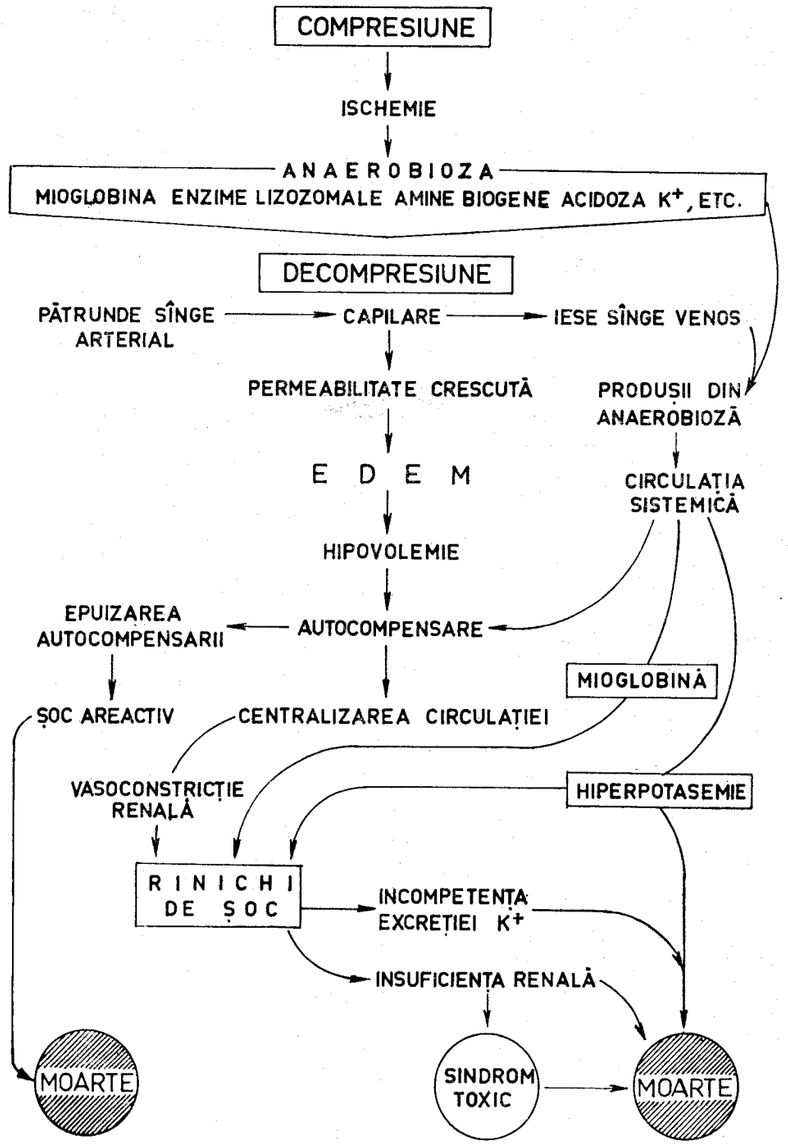


Fig. 1.24. Diagrama modificărilor fiziopatologice din sindromul de strivire.

În condițiile ischemiei și pe fondul anoxiei apar o serie de substanțe din metabolismul celular în anaerobioză. Aceste substanțe au un efect capilar hiperpermeabilizant. Prin aceasta se condiționează un transfer rapid de plasmă din vase în interstiții. Extravazarea de lichid se exprimă prin constituirea edemelor.

Edemul din sindromul de zdrobire este un edem dur. Procesul de extravazare durează 4–5 zile. Dacă accidentatul supraviețuiește acestei perioade, edemul începe să se resoarbă.

b) Faza de șoc

Faza de șoc evoluează în două etape, o etapă inițială care începe odată cu constituirea edemelor și durează pînă cînd mijloacele proprii ale organismului pot compensa pierderea de lichid și hipovolemia pe care o provoacă, și o a doua etapă, de prăbușire circulatorie, care se termină prin moarte.

Prin sechestrarea progresivă, rapidă și masivă a unei mari cantități de plasmă în țesuturile decomprimate, se reduce volumul circulant. Hipovolemia poate fi compensată pentru o perioadă de timp prin intervenția mecanismelor compensatorii [1]. Datorită vasoconstricției periferice care se produce în această etapă, accidentatul este palid, cu tegumentele transpirate și reci dar cu o tensiune arterială care se menține la valori normale sau apropiate de normal.

Dacă nu se intervine pe linia refacerii volumului circulant cît mai precoce, tensiunea arterială se prăbușește rapid și evoluția se face spre colaps [2] circulator.

În cazurile în care hipovolemia a fost corectată și prin aceasta starea de șoc a fost prevenită, evoluția este aparent benignă pînă la apariția primelor emisiuni de urină. Aspectul și analiza urinii semnalează o suferință renală acută. Ea se exprimă prin prezența hematiilor și a unui pigment asemănător hemoglobinei care dă o reacție pozitivă cu benzidina [3]. Urina este roșiatică datorită mioglobinei, și acidă, datorită acidului lactic și fosforic provenit din țesuturile distruse prin ischemiere.

În zilele care urmează, debitul urinar se reduce progresiv și cu aceasta se instalează cea de a treia fază, aceea de anurie.

c) Faza de anurie

Această fază evolutivă a sindromului de strivire se caracterizează clinic prin insuficiența renală acută, și umoral, prin creșterea ureei și a potasiului în sînge.

Patogenia insuficienței renale acute nu este încă clară deoarece nu se poate delimita ce revine mioglobinei și blocajului tubular pe care aceasta îl produce prin precipitarea ei în mediul acid al urinii, și ce revine hipovolemiei care se însoțește în mod obligatoriu de vasoconstricție renală și implicit de anoxia tubilor renali.

Evoluția fazei de suferință renală durează cîteva zile. Punctul critic al acestei evoluții se situează în jurul zilei a 7-a.

[1] vezi șocul traumatic.
[2] colaps : (lat.) *collapssus :* prăbușire.
[3] benzidina : diamină ciclică, reactiv de oxidare, se folosește pentru evidențierea sîngelui din pete etc.

În unele cazuri diureza se restabilește și evoluția devine favorabilă.

În cele în care însă sindromul lezional a fost grav, moartea survine brusc, prin stop cardiac în ziua 7–8 de la accident. În această perioadă electrocardiograma demonstrează modificări [1]. Acestea sînt datorite hiperpotasemiei. Ea se datorește pe de o parte eliberării masive și rapide a potasiului din țesutul muscular patologic, iar pe de altă parte, insuficienței de excreție renală (vezi fig. 1.23).

Tratamentul sindromului de strivire. Tratamentul la locul accidentului și în timpul transportului urmărește combaterea constituirii edemelor și compensarea hipovolemiei.

Combaterea expansionării edemelor se face prin înfășarea compresivă elastică a membrelor zdrobite și prin menținerea accidentatului în plan decliv.

Hipovolemia se compensează prin perfuzare i.v. cu sol. de Dextran, glucoză 5% sau cu sol. clorurosodică izotonă.

La nivel de spital tratamentul este orientat pe trei direcții : combaterea șocului hipovolemic, prevenirea și tratarea infecției și prevenirea și tratarea insuficienței renale acute.

Tratamentul hipovolemiei. Combaterea șocului hipovolemic se face prin refacerea volumului circulant.

Transfuzia de sînge este prohibită deoarece accidentatul este în hemoconcentrație. Aceasta este datorită pierderii de fază lichidă, necelulară, din sînge.

Prevenirea și tratarea infecției. După insuficiența renală, cea de a doua cauză de moarte în sindromul de strivire este infecția. Ea se poate dezvolta în masa de necroză musculară.

Infecția este prevenită prin tratarea plăgilor și tratată prin incizii precoce și largi prin care se debridează [2], se evacuează și se drenează focarele de atriție și hematoamele.

Antibioterapia este orientată în primul rînd împotriva infecțiilor cu anaerobi.

Prevenirea și tratarea insuficienței renale acute. În scopul de a preveni sau de a reduce precipitarea cristalelor de mioglobină [3] în tubii renali, se va administra de la început sol. de bicarbonat de sodiu. Este preferabil însă să se administreze bicarbonatul și pe cale orală [4] în cantitate de 20–40 g pe zi. În cazurile în care din cauza alcalozei apar fenomene de tetanie [5], pentru a o combate se va administra calciu gluconic.

Pentru reducerea toxemiei, produsă de hiperkaliemie, de aminele biogene, de mioglobină, de acidul lactic și de acidul fosforic etc., s-a încercat spălarea membrului zdrobit prin perfuzia acestuia pe cale arterială înainte de a lăsa să pătrundă sîngele arterial în membrul strivit. Pentru ca perfuzia de epurare să fie eficientă, este obligatoriu ca, înainte de a se degaja mem-

[1] modificări EKG încep de la 2 mEq‰.
[2] debridare : lărgirea unei plăgi accidentale sau operatorii.
[3] mioglobina : pigment muscular care conține aceeași grupă prostetică ca și hemoglobina.
[4] oral : (lat.) *os, oris :* gură.
[5] tetanie : stare de exagerare a excitabilității neuromusculare, caracterizată prin crampe dureroase, contracturi musculare, spasme musculare sau convulsii.

brul de sub compresiune, să se aplice la rădăcina lui un garou. Acesta va fi scos numai după ce s-a terminat spălarea, timp în care membrul este exclus circulator.

Introducerea în terapeutica insuficienței renale acute a dextranului, manitolului, a serului glucozat asociat cu insulina, au ameliorat unele evoluții fără să se asigure însă evitarea sistematică a instalării și evoluției ireversibile a insuficienței renale acute. Din această cauză, ori de cîte ori ureea atinge 3,5 g‰ și potasiul 5 mEq‰, se recurge la epurarea extrarenală cu ajutorul rinichiului artificial.

Sindromul de contractură ischemică al lui Volkmann

Etiopatogenie și fiziopatologie. Sindromul de contractură ischemică descris de *Volkmann* [1] se caracterizează prin retracția mușchilor din loja anterioară a antebrațului. El urmează de obicei după fractura extremității inferioare a humerusului sau după fractura celor două oase ale antebrațului (fig. 1.25).

Retracția musculară este o stare tîrzie și se înfăptuiește progresiv. Ea este datorită unui proces fibroconjunctiv care se dezvoltă în masa musculară, în prealabil necrozată prin ischemie și prin infarcizare hemoragică [2] precedată de edem.

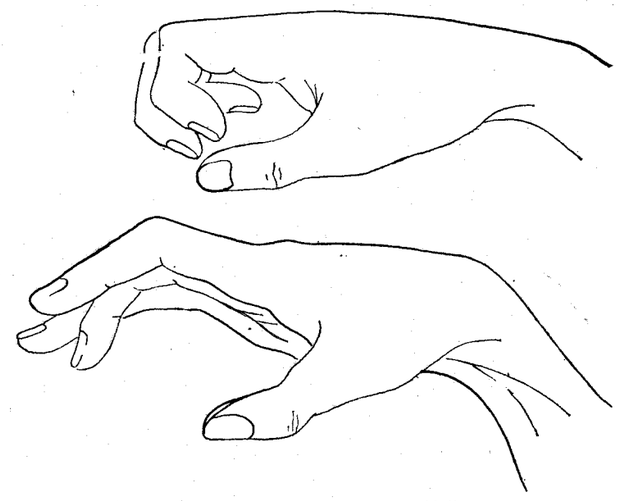


Fig. 1.25. Poziția mîinii în sindromul Volkmann.

[1] *Richard Volkmann* (1830–1888) profesor de chirurgie la Halle : a descris sindromul care îi poartă numele în 1881.

[2] infarctizare : infarct (lat.) *infarctus* de la *infarcire :* a umple. Infarct : consecința unei obstrucții arteriale ; infarcizare, leziuni viscerale (și musculare) provocate prin obstrucție venoasă ; se deosebește de infarctul roșu prin forma neregulată și evidența microscopică a trombozelor venoase.

Cei mai afectați mușchi, de către procesul de degenerare acută, sînt flexorul profund al degetelor și flexorul lung al policelului.

Procesul ischemic poate interesa și nervul median, iar în cazurile de ischemie severă poate fi afectat și nervul cubital. În urma ischemiei și infarcizării, fibrele musculare se transformă într-o masă omogenă. Înlocuirea fibrei musculare a mușchilor flexori și antebrațului cu țesut cicatricial face ca leziunile să fie ireversibile și infirmitatea să devină definitivă. Din punct de vedere patogenic, sindromul lui *Volkmann* este determinat în majoritatea cazurilor de un traumatism osos, la care se adaugă efectul unui aparat de imobilizare prea strîns și compresiunea produsă de hematomul difuz și edemul posttraumatic [1].

Tabloul anatomoclinic. Toată problema sindromului lui *Volkmann* este de a fi recunoscut din primele ore de la condiționarea sa.

Primul element care trebuie să sugereze eventualitatea producerii ischemiei musculare sînt condițiile în urma cărora a apărut suferința pentru care bolnavul se prezintă la medic.

De obicei este vorba de un copil care a suferit un traumatism recent al cotului sau antebrațului, pentru care a fost aplicat un aparat ghipsat în orele sau în ziua precedentă.

Cel mai frecvent, ischemia se produce după fractura supracondiliană a humerusului, pentru care s-a aplicat un aparat ghipsat care este ori prea strîns, ori realizează un unghi ascuțit (mai mic de 90°) între antebraț și braț.

Mai rar, sindromul de retracție ischemică apare după simpla contuzie a cotului asociată cu un hematom, după contuzia sau ruperea arterei humerale sau după strivirea antebrațului. Uneori și spasmul arterial prelungit, iatrogen, poate fi o cauză pentru producerea ischemiei musculare acute : injectarea greșită a unei substanțe iritante pentru endoteliu în artera humerală, în loc de a fi injectată într-o venă din plica cotului.

Sindromul lui *Volkmann* evoluează în două faze clinice, faza acută de ischemia și faza de stare, sau de contractură definitivă.

Faza acută sau de ischemie. Faza acută corespunde primelor 24–48 ore. Aceasta este etapa în care trebuie recunoscută constituirea ischemiei, deoarece recuperarea nu este posibilă decît dacă se suprimă cauza și se tratează consecințele încă din primele ore.

Diagnosticul este sugerat prin circumstanțele în urma cărora au apărut manifestările clinice.

Examenul clinic trebuie să recunoască starea ischemică și să stabilească orariul evoluției. Aceasta înseamnă să se aprecieze din interogatoriu timpul scurs de la condiționarea ischemierii, de exemplu, ora cînd a fost aplicat aparatul ghipsat pînă la apariția primelor semne clinice și cît a trecut de la apariția acestora pînă în momentul examinării.

Primele manifestări clinice apar de regulă după cîteva ore de la condiționarea tulburărilor vasculare, dar uneori ele se constituie după 24 de ore sau chiar mai mult.

Schematic, bolnavul purtător al unui aparat ghipsat aplicat ambulatoriu cu cîteva ore sau o zi înainte și revenit acasă se prezintă speriat și chinuit

[1] *Dorin Dumitrescu, Sistemul aortic superior,* Ed. Cartea Românească, București, 1943.

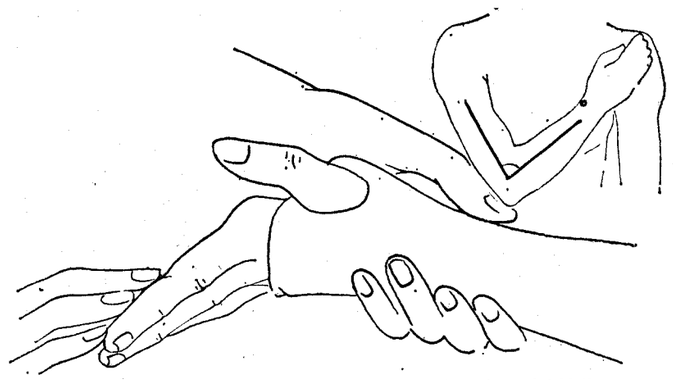


Fig. 1.26. Semnul revelator al fazei de început al sindromului Volkmann.

de dureri puternice, continue, la nivelul cotului și antebrațului. Durerile iradiază distal, spre degete, și proximal, spre rădăcina brațului.

Durerile intolerabile de care se plînge bolnavul au apărut pe fondul de liniște care a urmat imobilizării ghipsate care a făcut ca durerile inițiale legate de traumatism să se atenueze pînă la dispariție.

Examenul clinic descoperă semnele tulburărilor de circulație și consecințele lor la nivelul mîinii și degetelor. Unele din semnele clinice sînt datorite ischemiei, iar altele stînjenirii circulației venoase [1].

Degetele și mîna sînt tumefiate din cauza edemului ; tegumentul lor este rece și cianotic, pulsul radial, atunci cînd este accesibil palpării și luat comparativ, este mic sau dispărut.

Accidentatul se plînge de senzații parestezice iar uneori se constată tulburări de sensibilitate obiectivă care pot merge pînă la anestezie.

Semnul cel mai important și cel mai precoce este însă durerea provocată în antebraț prin extensia pasivă și activă a degetelor (fig. 1.26). REGULĂ : ori de cîte ori, după un traumatism al cotului sau antebrațului, extensia pasivă sau activă a degetelor este dureroasă, trebuie să se orienteze diagnosticul spre sindromul lui *Volkmann*.

Dacă bolnavul este surprins în această fază și medicul recunoaște originea tulburărilor, recuperarea va fi integrală.

Faza de contractură. Faza de stare sau de contractură urmează unei ischemii nerecunoscute și netratate, sau în cazul în care tratamentul a fost început prea tîrziu.

Tabloul clinic este caracteristic : degetele sînt flectate (fig. 1.27) dar pot fi îndreptate, cel puțin în parte, cînd pumnul este flectat. Această manevră demonstrează că producerea contracturii este datorită grupului flexorilor.

În această fază edemul și tulburările de sensibilitate persistă, pulsul este absent și, progresiv, apar tulburări trofice ale tegumentului și fanere-

[1] Anglosaxonii folosesc o formulă mnemotehnică (*Griffiths* [2]) : pain, pallor, puffiness (edem) pulselessnes and parallyisis : durere, paloare, tumefiere, dispariția pulsului și paralizii.

[2] *David Lloyd Griffiths*, chirurg englez contemporan (Manchester).

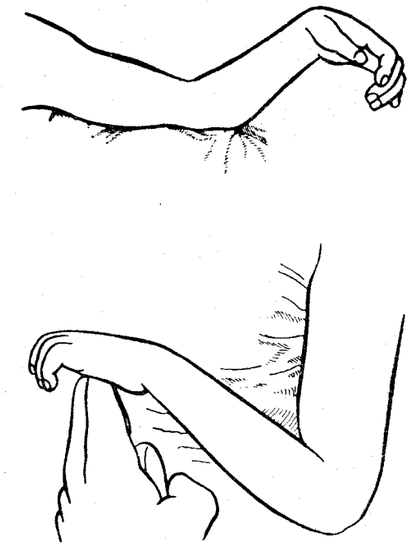


Fig. 1.27. Poziția membrului superior în sindromul Volkmann, faza tardivă.

lor [1] : atrofia pielii, flictene, ulcerații, unghiile devin friabile, striate, părul cade de pe dosul mîinii și degetelor.

Tratamentul sindromului Volkmann. Toată răspunderea este a medicului generalist și tot viitorul bolnavului depinde de competența acestuia de a recunoaște începutul sindromului.

Atitudinea de urgență, obiectiv : restabilirea circulației înainte ca să se producă modificări ireversibile.

Se procedează după cum urmează :

1. Se administrează un antalgic puternic, de ex. mialgin 0,01–0,02 g.

2. Se asociază papaverină, injectată i.v. sau i.m. la intervale de 3–4 ore cîte 0,04 g/doză.

3. Se suprimă cauza : se scoate aparatul ghipsat și se înlocuiește cu o atelă Crammer bine vătuită, pentru a asigura totuși imobilitatea focarului de fractură, sau se taie ghipsul fără a-l scoate, transformîndu-l într-un jgheab larg. Această ultimă soluție nu are însă nici o valoare dacă ghipsul flectează antebrațul pe braț într-un unghi ascuțit (mai mic de 90°).

4. Se menține membrul superior într-un plan deasupra corpului, ca să se ușureze întoarcerea venoasă și limfatică.

5. Se învelește antebrațul de la cot pînă la mînă, cu un pansament umed, călduț [2].

[1] fanere : (gr.) *phaneros :* vizibil ; sensul : părul, unghiile (structurile diferențiate din ectoderm).

[2] Pentru cei care stăpînesc tehnica, se indică și infiltrația cu procaină a simpaticului cervical, sau cel puțin infiltrația peri-arterială humerală.

Astfel tratat, pînă la venirea autosalvării, bolnavul este evacuat cu caracter de urgență, consemnîndu-se orarul evoluției, tratamentul aplicat și rezultatul obținut.

La nivelul de spital, dacă fenomenele retrocedează în cîteva ore, se continuă tratamentul conservator după aceeași schemă.

Dacă fenomenele ischemice se mențin, se va descoperi artera printr-o incizie largă care realizează concomitent și fasciotomia decompresivă, pentru hematomul și edemul posttraumatic datorat fracturii sau contuziei. Se aplică pe arteră sol. de papaverină. Dacă spasmul nu cedează după papaverină și infiltrarea adventicei arterei cu procaină, se poate recurge la simpatectomie cervicodorsală sau la rezecarea segmentului de arteră patologică, urmată de refacerea continuității arteriale prin interpunerea unei grefe venoase.

Fractura, atunci cînd există, se rezolvă prin osteosinteză.

Informativ, în faza de contractură : mecano- și fizioterapie pentru menținerea mobilității articulare ; excizia mușchilor fibrozați pentru a combate contractura și eliberarea nervului median din țesutul cicatricial.

Edemul posttraumatic

„Orice traumatism, în afara acțiunii sale distructive, produce și o tulburare a vasomotricității, dezechilibrînd-o pentru un timp mai mult sau mai puțin îndelungat, uneori însă atît de îndelungat, încît ajunge să fie considerată definitivă". *R. Leriche.*

Fiziopatologia tulburărilor vasomotorii posttraumatice

Orice traumatism, indiferent de etiologie, intensitate sau caracterul de a fi închis sau deschis, este, din punctul de vedere al biologiei organismului, o excitație anormală. Evenimentul este sesizat de senzorii din regiunea de impact, transmis sub formă de mesaje și decodat în zonele de integrare. Răspunsul la aceste excitații anormale este de ordin somatic și de ordin vegetativ.

Răspunsul reflex pe linie somatică constă din încercarea de a sustrage segmentul lezat de sub acțiunea agresiunii și de a-l scoate temporar din funcție.

Răspunsul vegetativ este de ordin vasomotor. El se petrece într-o succesiune de fază, vasoconstricție urmată de vasodilatație.

Vasoconstricția este un fenomen reflex. Ea se produce întotdeauna, indiferent de etiologia excitației și de intensitatea acesteia. Vasoconstricția este, din punct de vedere al biologiei generale a organismului, o formă elementară de răspuns la o agresiune. Acest răspuns este codificat genetic.

Vasoconstricția este expresia creșterii activității fibrelor musculare netede din pereții vaselor din regiunea traumatizată. Stimularea activității lor

este datorată eliberării crescute de catecolamine din granulațiile unde acestea sînt stocate la nivelul fibrelor simpatice postganglionare.

Susținerea metabolică a activității fibrelor netede se face pe seama rezervelor de glicogen celular. Activarea glicogenolizei se datorește tot catecolaminelor care o stimulează [1].

Vasoconstricția se epuizează însă rapid și de obicei trece neobservată.

Motivul pentru care această reacție durează atît de puțin poate fi : epuizarea substratului energogenetic, care nu mai este înlocuit în condițiile reducerii irigației țesuturilor și astfel vasoconstricția nu mai poate fi susținută metabolic ; eliberarea de substanțe cu efect dilatator, ca cele de tipul histaminei, sau cuplarea unui alt circuit nervos cu efect vasodilatator.

Modificarea vasomotorie dominantă care urmează în zona de producere a unui traumatism este vasodilatația. Ea apare și în condițiile anesteziei generale, precum și după secțiunea măduvei și a nervilor somatici. Vasodilatația este prezentă și după agresiuni mecanice care, datorită intensității reduse, nu sînt dureroase.

Vasodilatația este influențată de blocarea anestezică a senzorilor din teritoriul în care s-a produs traumatismul și de blocarea anestezică a simpaticului catenar.

Se acceptă că vasodilatația posttraumatică este într-o măsură un reflex antidromic [2]. Reflexul antidromic se produce ca urmare a excitației anormale a fibrelor senzitive ale unui nerv. Impulsurile nervoase plecate de la senzorii excitați trec în zona tributară neuronului respectiv fără a mai traversa celula nervoasă, și difuzează în zona aferentă avînd ca efect inducerea vasodilatației.

Vasodilatația posttraumatică este și ea un fenomen trecător. Ea poate dura zile și dispare de regulă după prima săptămînă. Vasodilatația posttraumatică reproduce faza inițială a fenomenului de inflamație acută. Ea este evidentă clinic prin căldura locală crescută, prin roșeața tegumentului, prin senzația că zona respectivă pulsează (zvîcnește), prin tumefiere, prin durere și impotență funcțională mai mult sau mai puțin manifestă.

Vasodilatația este însă mai extinsă decît zona care corespunde ariei de impact deoarece, dacă se măsoară cu aparatul *Pachon* [3] indicele oscilometric la membrul traumatizat, se constată că acesta este crescut pe toată întinderea lui, comparativ cu cel de la membrul contralateral [4].

Intensitatea vasodilatației este în raport cu numărul de senzori excitați anormal. Ea poate fi influențată, așa cum s-a mai spus, prin anestezierea lor înainte sau imediat după producerea traumatismului.

---

[1] Catecolaminele stimulează adenilaza ciclică care induce sinteza de acid monofosforic (3′ 5′ AMP) care este indispensabil glicogenolizei. Glicogenoliza duce la formarea de glucoză care alimentează calea *Embden-Meyerhoff* din care rezultă acid lactic, și ciclul *Krebs*, cu formarea de ioni H+ și de energie. Pe seama acestei energii se face vasoconstricția. Rezultatul activității fibrei netede este constricția, consumul de energie și ieșirea din celula musculară a doi ioni K+ și a unui ion H+, urmată de pătrunderea a trei ioni Na+ în celulă.

[2] antidromic (gr.) *anti :* contra+(gr.) *dromos :* drum ; (gr.) *antidromein :* a merge în direcție opusă.

[3] *Michel Victor Pachon* (1867–1938), medic francez, inventatorul oscilometrului care îi poartă numele.

[4] Contralateral : de partea opusă unui punct, zonă sau regiune.

Din punct de vedere fiziopatologic, pe plan microcirculator, vasodilatația arteriolară și metaarteriolară echivalează cu scăderea rezistenței periferice în zona de impact. Scăderea rezistenței periferice este urmată de pătrunderea unei cantități mai mari de sînge în rețeaua capilară. În mod normal, prin capilare circulă o cantitate de sînge proporțională cu nevoile metabolice locale și sistemice. Această adaptare a microcirculației este reglementată prin jocul anastomozelor arteriovenoase.

Pătrunderea unei cantități mai mari de sînge arterial prin capilare este compensată hemodinamic prin creșterea vitezei de circulație. Dacă se face o incizie prin țesuturile în vasodilatație posttraumatică, se constată o sîngerare mai abundentă decît cea care ar corespunde vascularizației țesutului respectiv în condiții normale și caracterul arterial, roșu viu, al sîngelui care iese din plagă. Sîngerarea crescută reflectă starea de congestie activă, iar caracterul arterial, viteza crescută a sîngelui prin capilare. Datorită creșterii vitezei de circulație se reduce timpul necesar descărcării de oxigen de către hematii și, într-o măsură, a preluării bioxidului de carbon.

Pe acest fond hemodinamic se constituie hipoxia. Datorită acesteia, metabolismul oxidativ și reîncărcarea energetică a celulelor sînt stînjenite. Rezultă deci că în afara hipoxiei se produce hipercapnie și acidoză prin acumulare de produși intermediari de metabolism ca acidul lactic, acidul piruvic și o hiperpotasemie. Lichidul intercelular devine impropriu unei biologii celulare normale. Pe seama acestor condiții crește și permeabilitatea capilară. Pe de altă parte, creșterea concentrației ionice interstițiale duce la creșterea osmolarității. Pe această linie se produce ieșirea apei, electroliților și proteinelor plasmatice cu moleculă mică, albumina și globulina. Prezența lor în afara peretelui capilar [1] crește presiunea coloidosmotică și contribuie la reținerea transsudatului capilar în interstiții. Rezultatul anatomoclinic al acestor circuite patogenice este edemul posttraumatic. Fenomenele sînt mult mai complexe așa cum se va vedea în capitolul referitor la biologia vindecării plăgilor (pag. 332).

Clinica și evoluția edemului posttraumatic

Orice traumatism, închis sau deschis, accidental sau operator este urmat de producerea unui edem mai mult sau mai puțin evident și durabil.

Constituirea edemului din zona de agresiune, așa cum s-a menționat, este rapidă. El apare din minutele care urmează impactului, crește în orele sau și în zilele următoare și se resoarbe, astfel că după prima săptămînă dispare fără să lase vreo urmă.

Edemul se produce în orice structură sau organ. Rata de producere și volumul la care poate ajunge diferă însă în raport cu intensitatea traumatismului, cu suprafața capilară care intră în cîmpul reacției postagresive și cu capacitanța spațiului interstițial din zona de impact.

Edemul posttraumatic poate rămîne un element secundar fără consecințe anatomoclinice ; el poate produce tulburări funcționale grave datorită presiunii structurilor care intră în incidentă lui, cum este în cazul edemului cerebral, sau el poate să aibă un risc vital prin cantitatea de lichid care iese

[1] Scăderea pH interstițial crește capacitatea fibrei de colagen de a fixa apa și electroliții. Astfel se produce sechestrarea unui lichid hiperton de cca 160 mEq Na‰.

din patul vascular și care poate duce la prăbușirea circulației sistemice și constituirea șocului hipovolemic (sindromul de strivire).

Edemul posttraumatic este un fenomen generat și întreținut de tulburările funcționale care se produc în focarul traumatic. Evoluția lui spontană este programată spre regresiune. Dispariția edemului posttraumatic este în funcție de stingerea progresivă a tulburărilor care i-au condiționat producerea și l-au întreținut.

Sînt însă cazuri în care edemul posttraumatic depășește durata normală. Persistența edemului se datorește, în aceste cazuri, următoarelor două eventualități : apariția unei cauze care prin ea însăși este capabilă să determine transsudarea interstițială, sau persistența unui factor din mecanismul inițial care a produs edemul posttraumatic și care se autoîntreține și se autoamplifică.

În prima categorie intră inflamația și tulburarea drenajului venos sau limfatic, dezvoltate în focarul lezional.

Inflamația poate fi generală și întreținută, în afara oricărei infecții, de procesul de remaniere a leziunilor cum ar fi hematomul, necroza de țesut etc. a căror vindecare implică linia procesului de inflamație acută în a cărei componență intră și transsudarea transcapilară cu producerea de edem.

Edemul mai poate fi datorat și inflamației acute de origine biotică, ca urmare a infectării focarului lezional.

Edemul de origine venoasă este o consecință a trombozării venelor din zona de impact și a colectorilor care o drenează.

Edemul de origine limfatică poate de asemenea să fie o urmare a unui proces de limfangită, sau o consecință a unor întreruperi anatomice a vaselor limfatice sau a ganglionilor limfatici.

În cea de a doua categorie, cauzele care duc la cronicizarea edemului sînt mai puțin clare. Edemul produs în aceste circumstanțe creează o suferință gravă prin localizarea sa, prin durată și prin tulburările pe care le condiționează. Acesta este edemul dur posttraumatic.

Edemul dur posttraumatic

Edemul dur posttraumatic este o complicație care poate apărea oricînd în urma traumatismelor mîinii, piciorului și degetelor. Această formă de edem este mai ușor de prevenit decît de tratat. Constituirea lui odată făcută este însoțită de o evoluție care duce cel mai adesea la infirmitate prin tulburările funcționale și modificările structurale care se produc la nivelul extremității patologice.

Edemul dur posttraumatic apare de regulă în urma traumatismelor regiunilor periarticulare asociate sau nu cu fracturi.

Între intensitatea traumatismului și probabilitatea dezvoltării acestei complicații nu există un raport de proporționalitate. Cel mai adesea, edemul dur urmează leziunilor traumatice ale articulației radiocarpiene, ale carpului, degetelor mîinii, articulației tibio-tarsiene, tarsului și uneori ale degetelor piciorului.

Repetăm că fractura nu intră ca element obligatoriu și indispensabil în condiționarea edemului dur posttraumatic.

Anticiparea dezvoltării edemului dur în traumatismele extremităţilor este imposibilă.

Începutul edemului posttraumatic scapă sesizării clinice, deoarece acesta s-a produs în cadrul modificărilor legate de leziunile traumatice şi pe fondul reacţiei postagresive loco-regionale, care este dominată de durere, de impotenţă funcţională, de vasodilataţie şi de edemul degetelor şi mîinii, respectiv piciorului.

În cadrul evoluţiilor normale edemul se reduce progresiv încă din zilele următoare traumatismului. Dacă extremitatea a fost imobilizată în aparat ghipsat, acesta devine prea larg.

Virarea evoluţiei edemului spre patologie se face pe nesimţite. Ea poate fi totuşi sesizată din disproporţia care se realizează între suferinţa subiectivă de care se plînge bolnavul şi fondul lezional, anatomic, vindecat. În cazul în care a coexistat şi o fractură, aceasta apare consolidată clinic şi radiografic.

În perioada de stare a edemului dur, diagnosticul se face pe gruparea următoarelor semne :

– disproporţia dintre leziunea traumatică care este vindecată clinic şi radiologic şi severitatea suferinţei cu care se prezintă bolnavul, dominată de durere, edem şi impotenţă funcţională ;

– extremitatea este edemaţiată, edemul este dur-elastic, şi bolnavul relatează că este din ce în ce mai puţin influenţat de menţinerea membrului într-un plan decliv peste nivelul corpului ;

– tegumentul este cald şi cu tentă cianotică ;

– în cazul mîinii, degetele şi pumnul sînt ţinute flectate, imobile ;

– articulaţiile degetelor şi pumnului sînt înţepenite şi cea mai mică încercare de a le mobiliza pasiv este însoţită de dureri violente ;

– din cauza redorii [1] articulaţiilor şi durerilor, mişcărilor active ale degetelor sînt evitate şi, progresiv, orice mişcare devine imposibilă.

Cu aceste modificări, bolnavul devine un invalid preocupat permanent de suferinţa extremităţii sale.

Uneori fenomenele retrocedează spontan, după o evoluţie mai mult sau mai puţin îndelungată, dar de regulă ele persistă, evoluează şi sînt rebele la tratament.

Dacă în perioada de stare se face o radiografie, se constată că scheletul extremităţii, epifizele distale ale oaselor lungi, carpul şi degetele sau oasele piciorului, au suferit un proces de demineralizare (fig. 1.28).

Decalcificarea se recunoaşte din comparaţia celor două extremităţi simetrice. Aspectul celei afectate apare ca şi cum ar fi fost şters cu guma.

Asocierea dintre edemul dur posttraumatic şi decalcificare, care este o implicaţie directă a stării de congestie prelungită, corespunde entităţii anatomoclinice descrisă de *Südeck* [2] şi *Leriche* [3] sub numele de osteoporoză algică posttraumatică.

[1] redoare : de la (lat.) *rigidus :* foarte întins, greu de îndoit : înţepenire articulară.
[2] *Paul Hermann Martin Südeck* (1866–1938), medic german.
[3] *René Leriche* (1879–1955) profesor de chirurgie la Strasbourg şi profesor la College de France.

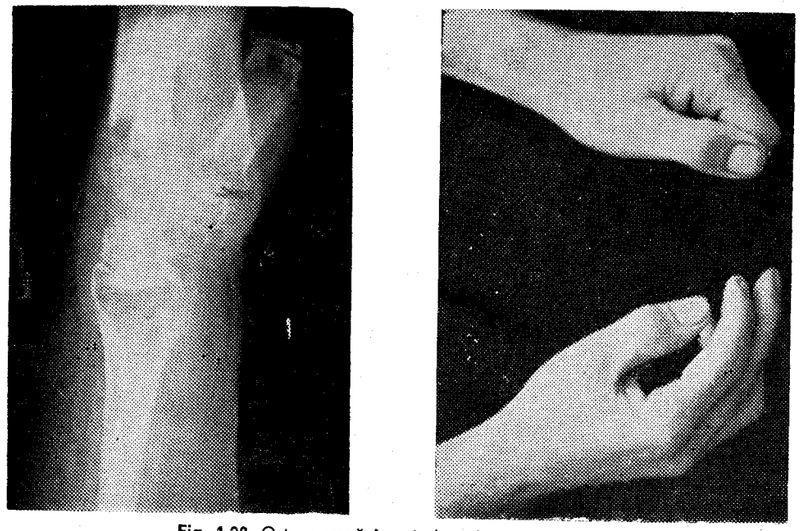


Fig. 1.28. Osteoporoză însoţind sindromul Volkmann.

Edemul dur posttraumatic şi osteoporoza algică posttraumatică trebuie diferenţiate de un alt sindrom dureros al membrului superior, dezvoltat tot în urma unui traumatism, dar nu al extremităţii ci al umărului.

Acest sindrom a fost individualizat de *Bakinski* [1] şi *Froment* [2]. El este denumit sindrom fiziopatic, sindrom extensoprogresiv sau sindrom umăr-mînă-degete.

Acest sindrom se caracterizează prin următoarele elemente :

– se dezvoltă după traumatismele severe ale umărului : fractura înaltă a humerusului ; leziuni articulare : entorse, luxaţii, artrite etc., şi care au necesitat de regulă imobilizarea umărului ;

– impotenţa funcţională a membrului superior şi după vindecarea leziunilor anatomice ;

– durerile au tendinţa de extindere progresivă de la umăr spre mînă şi degete ;

– mîna şi degetele sînt edemaţiate ; edemul este dur, din ce în ce mai puţin reductibil prin menţinerea membrului într-un plan ridicat ;

– tegumentul este rece, lucios, atrofic şi cu hiperhidroză [3] ;

– tulburări în troficitatea tegumentului şi fanerelor ;

– articulaţiile se înţepenesc şi muşchii sînt în hipertonie ;

– flexia degetelor este cea mai compromisă, ca şi în edemul dur posttraumatic.

[1] *Felix François Babinski* (1857–1932) profesor de neurologie (Paris).
[2] *Jules Froment*. Neurolog francez contemporan cu Babinski.
[3] hiperhidroză : (gr.) *hyper :* mai mult + (gr.) *hidrosis :* sudoare.

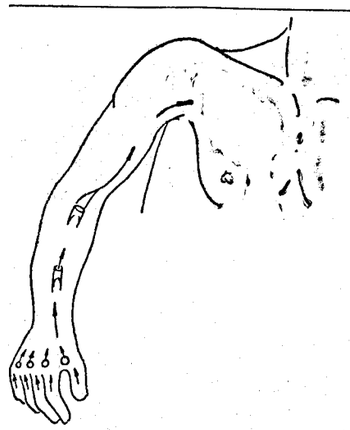


Fig. 1.29. „Pompa venoasă" a membrului superior.

Impotența funcțională și durerile de la nivelul în special a mîinii și degetelor fac din bolnav un invalid.

Edemul dur posttraumatic indiferent dacă apare și rămîne localizat la mînă sau se produce ca un element asociat în cadrul sindromului umăr-mînă-degete, suferă în cursul evoluției un proces de organizare pe linie de sclero-fibroză cicatricială care cuprinde toate planurile : hipoderm, conjunctivul peritendinos, periarticular, capsular și tegumentar. Sclerofibroza se datorește procesului inflamator generat și întreținut de prezența edemului. Acesta este motivul pentru care edemul devine din ce în ce mai puțin reductibil și în același timp motivul pentru care articulațiile se înțepenesc, tendoanele nu mai alunecă și tegumentul își pierde mobilitatea pe planul subiacent.

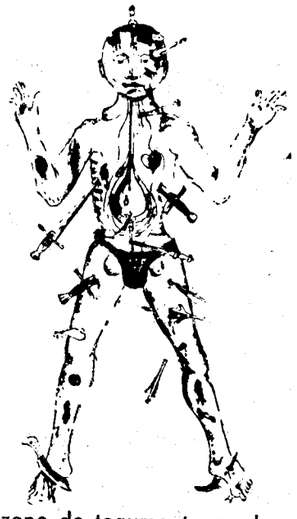
În patogenia edemului dur posttraumatic se implică un factor vasomotor și un factor venolimfatic. Linia vasomotorie produce vasodilatația posttraumatică și edemul consecutiv, ambele determinate și întreținute de bogăția senzorilor din tegument și aparatul capsulo-ligamentar de la nivelul pumnului mîinii și degetelor care au suferit excitația anormală produsă de impact.

Infiltrația cu novocaină cît mai precoce a zonei traumatizate, dosul mîinii sau piciorului, ligamentele articulare, reduce intensitatea și durata reacțiilor vasomotorii și o prezervă de apariția edemului dur posttraumatic. Pe de altă parte, infiltrația cu novocaină a simpaticului cervical, respectiv a celui lombar, are un efect asemănător blocării recepției periferice.

Linia patogenică a reducerii drenajului venos și limfatic din zona traumatizată, și deci din mînă și antebraț, se datorește scăderii randamentului „pompei musculo-valvulare" a membrului superior în urma imobilizării terapeutice prin aparat ghipsat sau atelă, și apoi spontan antalgică, pe linia reflexului de scoatere din funcție a segmentului lezat. Or, se știe că pompa musculo-valvulară a membrului superior este asigurată prin contracția musculaturii flexoare-extensoare de la nivelul mîinii și a celei de la nivelul antebrațului (fig. 1.29). Din acest motiv reluarea precoce a mișcării este cea de a doua posibilitate prin care se previne apariția și dezvoltarea sindromului de extremitate lezată, respectiv a edemului dur și a consecințelor acestuia.

Capitolul III

GENERALITĂȚI ȘI CLASIFICAREA PLĂGILOR



Prin plagă [1] sau rană se înțelege orice întrerupere a continuității tegumentului sau mucoaselor. Prin această întrerupere se realizează o comunicare nemijlocită între țesuturi și mediul înconjurător.

Țesuturile sînt, din punct de vedere bacteriologic, amicrobiene, în timp ce mediul înconjurător este populat cu microorganisme. Din acestea, un mare număr sînt patogene [2] pentru om. Pătrunderea microorganismelor patogene în țesuturi este urmată de dezvoltarea unui proces infecțios.

Din acest motiv plăgile sînt definite ca „soluții de continuitate".

Categoria [3] biologică de soluție de continuitate poate fi rezultatul unor cauze foarte variate. Unele din acestea sînt extrinseci iar altele, intrinseci.

Cauzele extrinseci pot fi de natură mecanică, termică, electrică, chimică sau radiantă.

Cauzele intrinseci sînt reprezentate de procese complexe, cu etiologie [4] variată, dar care duc prin evoluția lor la distrugerea unei zone de tegument sau de mucoasă. Aceste leziuni sînt cunoscute sub termenul de ulcerații [5] (fig. 1.31).

În practică, în terminologia curentă, categoria de soluție de continuitate se referă numai la leziunile produse în urma acțiunii unei cauze mecanice, respectiv la plăgi.

Soluțiile de continuitate produse prin agresiune termică, electrică, chimică sau prin radiații, precum și cele care rezultă dintr-un proces exulcerativ sînt incluse în capitole speciale. Deci, în limbajul tehnic curent, prin plagă se înțelege soluția de continuitate determinată de acțiunea unei forțe mecanice care antrenează un agent [6] vulnerant [7].

[1] plagă : (lat.) rană.

[2] patogen : (gr.) *pathos* = boală + (gr.) *gennan* = a produce ; procesul prin care se produce și dezvoltă o boală.

[3] categorie : (gr.) *kategoria :* clasă de fapte de aceeași natură.

[4] etiologie : (gr.) *aitia* = cauză + (gr.) *logos :* știință.

[5] ulcerație : (lat.) *ulceratio*, de la (lat.) *ulcus* = rană ; prin ulcerație se înțelege o soluție de continuitate produsă prin pierderea de substanță din tegument sau din mucoasă și care în adîncime depășește stratul bazal.

[6] agent vulnerant : (lat.) *agens :* înflăcărat, viu ; are sensul de forța capabilă să producă o schimbare.

[7] vulnerant : (lat.) *vulnerare :* a răni, *vulnus- eris*=rană.

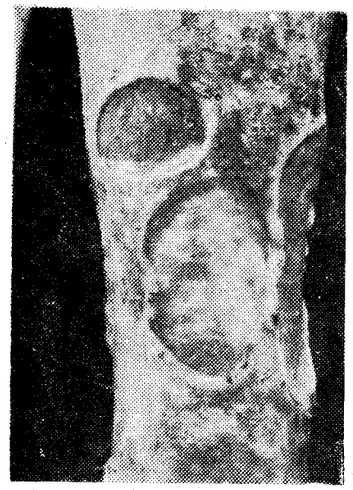


Fig. 1.31. Ulcere trofice, de origine venoasă, ale gambei.

Clasificarea plăgilor

Clasificarea plăgilor este necesară precizării unor criterii, în funcţie de care să se ia o decizie terapeutică şi să se aproximeze prognosticul.

Criteriile după care se clasifică plăgile sînt în raport cu :

- caracteristicile etiologice şi patogenice ale agentului vulnerant ;
- caracterele anatomoclinice ale leziunilor produse ;
- timpul scurs de la rănire pînă la acordarea primei asistenţe calificate.

Clasificarea etiopatogenică a plăgilor. Plăgile se clasifică, după caracteristicile etiopatogenice ale agentului vulnerant, în plăgi înţepate, tăiate şi contuze (fig. 1.32).

Plăgile înţepate sînt produse prin apăsarea unui agent vulnerant cu suprafaţă de acţiune mică : cui, sîrmă, aşchie de lemn etc.

Plăgile tăiate rezultă din separarea ţesuturilor de către un agent vulnerant care acţionează cu o margine ascuţită.

Plăgile contuze sînt produse de agenţi vulneranţi care acţionează cu o suprafaţă mare şi care exercită asupra ţesuturilor fie o presiune, o zdrobire, fie o tracţiune, o smulgere.

De obicei, în producerea plăgilor contuze acţionează asociat atît presiunea cît şi tracţiunea.

In categoria de plagă contuză sînt incluse şi plăgile produse prin arme de foc şi cele prin muşcătura de animal sau de om (fig. 1.33).

Clasificarea anatomopatologică. Plăgile se clasifică din punct de vedere anatomopatologic în funcţie de caracteristicile morfologice vizibile şi de topografia leziunilor.

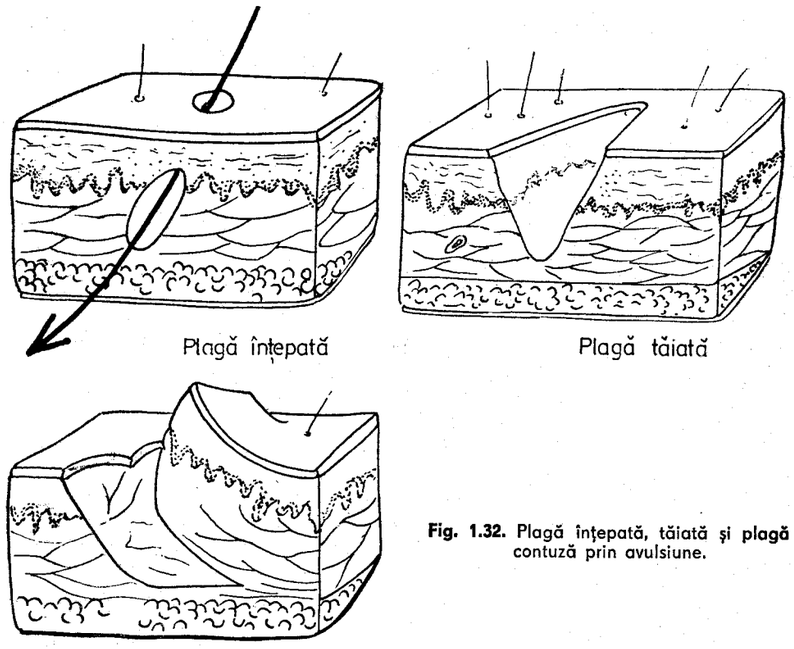


Fig. 1.32. Plagă înţepată, tăiată şi plagă contuză prin avulsiune.

Clasificarea în raport cu caracterele morfologice evidente clinic include şi elemente etiopatogenice : plagă înţepată, tăiată sau contuză.

Din punct de vedere al profunzimii, o plagă înţepată, tăiată sau contuză poate fi superficială sau profundă.

Plăgile superficiale sînt cele care nu depăşesc în adîncime fascia de înveliş. Ele pot interesa numai epidermul pînă la derm, ca în cazul escoriaţiilor profunde sau să fie mai adînci, pătrunzînd în derm şi hipoderm.

Plăgile profunde depăşesc fascia de înveliş.

La nivelul membrelor, plăgile profunde pot fi complicate cu leziuni vasculare, nervoase, musculare şi osteoarticulare.

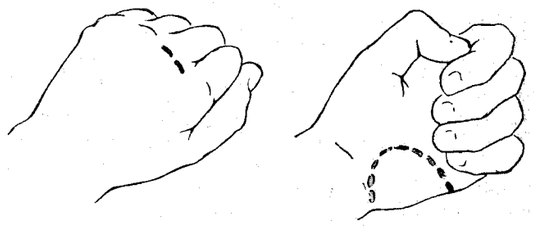


Fig. 1.33. Muşcătură de om.

La nivelul trunchiului o plagă profundă poate să nu depășească sau să depășească seroasa parietală. Plăgile care nu depășesc seroasa parietală pleurală sau peritoneală se numesc nepenetrante, iar cele care trec de seroasele parietale, penetrante.

Clasificarea în raport cu timpul scurs de la rănire. În raport cu timpul scurs de la rănire și pînă la aplicarea primului tratament calificat, plăgile se clasifică în plăgi recente și plăgi vechi. Diferența, în raport cu timpul scurs de la rănire, este datorită dezvoltării infecției din plagă.

Orice rană este contaminată din momentul producerii. Pe mediul favorabil pe care s-a făcut însămînțarea, microbii încep să se dezvolte și plaga devine infectată. Din acest motiv, cu cît tratamentul se plasează mai aproape de momentul contaminării, cu atît și riscul dezvoltării infecției este mai redus. În cazul plăgilor vechi, văzute după depășirea „perioadei de aur", respectiv a primelor 6 ore, riscul dezvoltării infecției este cu atît mai mare cu cît s-a intervenit mai tîrziu.

Tabloul anatomoclinic al plăgilor

Plăgile înțepate accidentale

Plăgile înțepate se produc în trei circumstanțe etiologice : accidental, ca act medico-chirurgical și prin mușcătură de insecte.

Plăgile accidentale pot avea consecințe neînsemnate și trecătoare sau, din contră, pot să fie grave.

Gravitatea unei plăgi înțepate produsă accidental este în raport cu leziunile produse, cu consecințele acestora și cu gradul de infecție.

Plăgile produse cu un obiect ascuțit și lung pot să pătrundă adînc în cavitatea abdomino-toracică, în gît sau în membre și, ca atare, să producă leziuni viscerale grave și nu rareori mortale.

Evaluarea gravității acestor plăgi nu poate fi făcută decît la nivel de spital, deoarece necesită explorarea chirurgicală imediată. Din aceste motive, evacuarea de urgență în condițiile de transport asistat a acestei categorii de răniți este obligatorie.

Plăgile înțepate în plantă, palmă sau degete. Cele mai frecvente plăgi înțepate care se prezintă la dispensar sînt cele produse prin pătrunderea unui cui sau a unui obiect ascuțit în plantă sau în palmă.

Riscul acestor plăgi este infecția cu piococi și cu clostridia tetanică. Aceasta din urmă, dacă nu este prevenită, este mortală.

Frecvența complicațiilor infecțioase ale acestor plăgi, și în special ale tetanosului, se datorește, în afara potențialului patogen al microbilor inoculați, neprezentării la medic în timp util, tratamentului incorect și caracteristicilor anatomice ale plăgilor înțepate. Plaga produsă de pătrunderea unui cui este un canal care dispare odată cu ieșirea acestuia. Traiectul este virtual și nu poate fi spălat și nici nu va permite scurgerea secrețiilor din plagă. Din aceste motive, tratamentul unei astfel de plăgi trebuie să fie agresiv, complet și cît mai precoce. Netratată corect, chiar în afara dezvoltării infecției tetanice, o asemenea plagă se complică din primele ore cu o celulită acută care implică toate riscurile unei infecții puternice.

Tratamentul corect al unei plăgi produsă prin pătrunderea în plantă a unui cui trebuie să decurgă după cum urmează :

1. Spălarea piciorului cu apă și săpun, urmată de ștergere pentru a usca tegumentul.
2. Badijonarea regiunii cu tinctură de iod, alcool iodat sau Metosept.
3. Anestezie locală cu xilină 1%. Sînt suficienți cîțiva ml. Se așteaptă 5–10 minute pentru a se obține efectul anestezic.
4. Se excizează cu bisturiul sau cu un foarfece o rondea cu diametrul de 3–5 mm, centrată pe orificiul plăgii.
5. Se excizează rondeaua de piele și țesutul hipodermic în con, astfel ca să se obțină un crater cu o adîncime de 5–7 mm (fig. 1.34).
6. Plaga astfel obținută se spală abundent cu Bromocet 1% sau soluție clorurosodică izotonă. Irigarea cea mai bună se obține prin jetul dat cu o seringă fără ac sau cu un ac gros, fără vîrf.
7. Plaga se pansează fără să fie suturată.
8. Profilaxia tetanosului.
9. Antibioterapia profilactică cu betalactamine pentru a preveni infecția cu clostridii : tetanos și gangrenă gazoasă.
10. Se recomandă repausul și evitarea ortostatismului și mersului.
11. Pansamentul se schimbă după 5–6 zile dacă nu apar semne de infecție.
12. Umplerea cavității se face prin granulare din primele zile. Epitelizarea se constituie rapid.

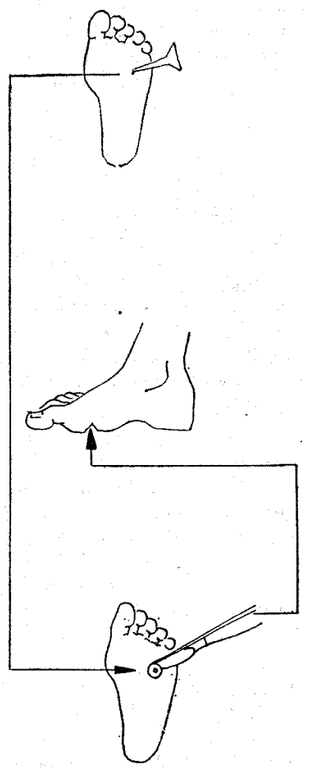


Fig. 1.34. Plagă înțepată accidentală a plantei ; excizia unui con de țesut constituie tratamentul profilactic al infecțiilor.

În cazul plăgilor înțepate mici și puțin adînci, ca cele produse prin ace, sîrmă, așchie de lemn, de sticlă etc. excizia nu este necesară, în schimb profilaxia tetanosului este obligatorie.

Dacă asemenea fragmente mici rămîn sechestrate în tegument, ele pot fi scoase dacă sînt dureroase sau produc o mică infecție. Cel mai adesea ele pot fi extrase prinzînd capătul superficial care, dacă nu este vizibil, poate fi simțit la trecerea cu degetul sau cu o pensă peste el.

Tratamentul plăgilor înțepate subunghiale cu retenția de corp străin constă din extragerea acestuia după practicarea exciziei în V din marginea liberă a unghiei.

Plagă înțepată produsă prin creion din anilină. O situație specială o reprezintă plaga

înțepată cu creionul de anilină [1] (creion chimic), complicată cu ruperea și reținerea vîrfului în țesuturi.

Gravitatea acestor plăgi se datorește necrozei extensive și rapide pe care o produce colorantul de anilină, pe măsură ce se dizolvă și difuzează în țesuturi.

Tratamentul acestor plăgi constă din excizia țesutului impregnat de colorant și a vîrfului retenționat.

Plăgile înțepate produse în condiții chirurgicale

Aceste plăgi se referă la toate categoriile de înțepături, injecții și puncții, de la găurirea lobulilor urechilor pentru cercei pînă la puncția biopsică [2] renală, hepatică, sau pulmonară. Nici una din aceste manevre nu este lipsită de riscul unor incidente sau accidente. Accidentele produse printr-un act medico-chirurgical cu intenție terapeutică sau de diagnostic sînt numite iatrogene [3]. Evitarea lor este posibilă prin respectarea unei tehnici și prin executarea lor în condiții de asepsie și antisepsie riguroasă.

Plăgile produse prin înțepătură de insecte

Înțepăturile de insecte pot avea numai urmări trecătoare și benigne, ca pruritul [4], senzația de arsură și tumefierea la locul unde s-a produs, sau, din contră, ele pot avea urmări severe, locale sau generale. Astfel, mușcătura de țînțar se poate infecta ca urmare a leziunilor de grataj [5] și poate duce la dezvoltarea unei infecții în derm sau și în hipoderm, limfangită, celulită acută.

Mușcătura de albină sau de viespe produsă la nivelul mucoasei bucale poate fi urmată de edem glotic. Acesta poate duce la moarte prin asfixie [6].

Complicațiile generale ale înțepăturilor de insecte sînt imediate și tardive.

Deoarece cel mai adesea este vorba de înțepăturile de albină sau viespe, ne vom referi la ele.

Gravitatea urmărilor imediate ale pătrunderii intradermice a veninului este în raport cu acțiunea toxică, specifică, a veninului, cu cantitatea de substanță introdusă, respectiv cu numărul înțepăturilor ; cu sensibilitatea individuală și cu precocitatea și competența tratamentului aplicat.

Toxicitatea veninului de albină sau viespe este dată de o serie de substanțe active ca histamina și apitoxina. Acestea au o acțiune vasoplegică protează, hemolizantă, neurotoxică, convulsivantă etc. Pătrunderea în or-

[1] anilină : cea mai simplă dintre aminele fenolice primare, ele sînt extrase din gudron ; anilina stă la baza fabricării coloranților zișI-chimici ;
[2] biopsie : (gr.) *bios : viață*+(gr.) *opsis*=vedere.
[3] iatrogen : (gr.) *iatros : medic*+(gr.) *gennan :* a produce.
[4] prurit : (lat.) *pruritus :* mîncărime.
[5] grataj : din francă : *kratto ;* (fr.) : *gratter :* a scărpina.
[6] asfixie : (gr.) *asphyxia :* oprirea pulsației ; are sensul de consecința opririi respirației.

ganism a acestor substanțe se face în special pe cale limfatică. Ele determină o evoluție dramatică rapidă, care nu rareori se termină prin moarte. Tabloul clinic este dominat de senzația de moarte iminentă, accidentatul este acoperit de sudori reci, extremitățile sînt cianotice, pulsul este mic și frecvent, tensiunea arterială se prăbușește. Uneori apar semnele edemului pulmonar. Moartea survine în colaps circulator. În ansamblu, această evoluție reproduce tabloul șocului anafilactic [1].

Tratamentul înțepăturii de albină și viespe. Tratamentul acestei stări grave trebuie să fie precoce și energic. Tratamentul este patogenic și specific.

Tratamentul patogenic constă din administrarea i.v. de hidrocortizon. Dozele se adaptează în raport cu gravitatea manifestărilor clinice și cu evoluția lor . Se asociază antihistaminice, substanțe antiproteolitice și se asigură o respirație eficace și un volum circulator adecvat.

În cazurile grave și atunci cînd se are la dispoziție se va injecta ser anticiperos.

Complicațiile sistemice tardive ale mușcăturilor de insecte sînt datorite inoculării de germeni patogeni ca malaria, tifosul exantematic ș. a.

„Boala ghearelor de pisică"

O formă particulară de plagă înțepată este cea produsă prin ghearele de pisică. Acestea pot avea urmări sistemice.

Înțepătura sau zgîrietura de pisică nu depășesc în adîncime dermul și de obicei au o evoluție simplă și rapidă. Ele reprezintă însă o poartă de intrare pentru infecții și uneori acestea apar și se manifestă ca atare.

O formă specială de infecție, probabil de origine virală, produsă prin înțepătură sau zgîrietură, este „boala ghearelor de pisică".

Aceasta se manifestă prin semne locale, regionale și sistemice.

Local, după 2–3 zile de la producerea înțepăturilor, pe locul lor apar niște papule [2] care se transformă în pustule [3].

Regional, după cîteva zile se dezvoltă o adenopatie, corespunzătoare aferenței limfaticelor din zona de inoculare, inghinală, axilară sau cervicală. Ganglionii cresc în volum, sînt dureroși, și uneori adenita evoluează pînă la supurație.

General, în faza acută a bolii apar modificări care reproduc tabloul unei stări gripale : febră, cefalee, curbatură.

Diagnosticul se poate face prin intradermoreacție cu antigen preparat din lichidul ganglionilor inflamați.

[1] anafilactic : (gr.) *ana :* în sus (prefix cu sensul de excesiv) + (gr.) philaxis : protecție, are sensul de hipersensibilitate specifică imediată.
[2] papulă : (lat.) bubă ; sensul : denivelare, ridicătură mică la nivelul pielii, circumscrisă și consistentă la palpare. Este rezolutivă : nu lasă urme.
[3] pustulă : (lat.) *pustula :* băşică ; papula este o mică tumefacție inflamatorie a pielii care poate deveni o mică colecție purulentă, deci o mică cavitate în grosimea tegumentului cu lichid purulent acoperită de epiderm, o băşică mică cu puroi.

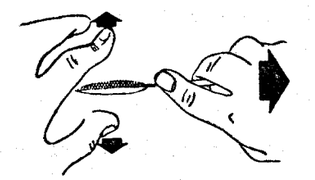
Tratamentul este profilactic, spălarea insistentă cu apă și săpun și dezinfectarea leziunilor produse prin gheare.

Tratamentul curativ este local. În caz de adenită supurată se intervine chirurgical. Tratamentul general este antiinflamator și simptomatic.

Plăgile tăiate

Plăgile tăiate se caracterizează prin marginile lor regulate, lineare și mai mult sau mai puțin perpendiculare. Ele se produc prin înțepare – tăiere, ca în cazul înfigerii unei lame de cuțit, sau prin secționare, ca de exemplu în cazul inciziilor chirurgicale.

În cazul plăgilor tăiate, cantitatea de țesut distrus și devitalizat, atît la nivelul suprafețelor de separare cît și la acel al versanților, poate fi practic neînsemnată. Cantitatea de țesut devitalizat este cu atît mai mică cu cît agentul vulnerant este mai tăios și cu cît separarea țesuturilor s-a făcut dintr-o singură mișcare (fig. 1.35).



Plăgile tăiate se produc în două circumstanțe, accidental și operator.

Plăgile tăiate accidentale

Plăgile accidentale au forme, traiecte, dimensiuni și profunzimi care variază în raport cu caracteristicile, incidența de aplicare și cu forța agentului vulnerant.

În raport cu profunzimea, plăgile tăiate, ca și plăgile înțepate, pot fi superficiale sau profunde. Acestea din urmă pot fi complicate și cu răniri viscerale.

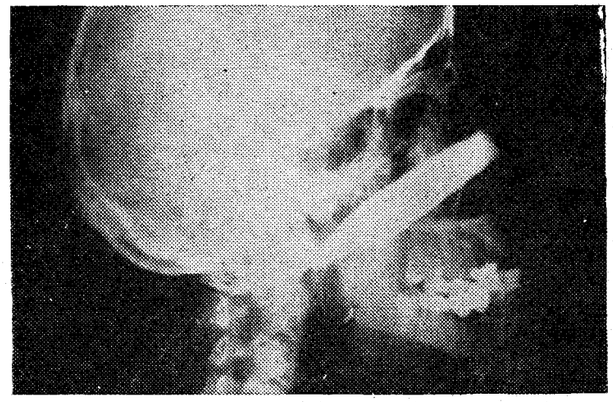
Uneori agentul vulnerant se poate rupe și să rămînă sechestrat. În cazul plăgilor cu retenție de fragmente din agentul vulnerant, evoluția poate fi gravă datorită infecției întreținute de corpul străin. Sechestrarea poate rămîne însă și mută. În aceste cazuri descoperirea fragmentului este numai întîmplătoare (fig. 1.35, 1.36, 1.37).

Fig. 1.35. Profilul unei plăgi produsă prin secțiunea cu un agent vulnerant tăios și unul mai puțin ascuțit.

Plăgile tăiate operatorii

Plăgile tăiate operatorii sînt produse în condițiile limitării riscului infecțios, cu grija hemostazei [1] și a reducerii devitalizărilor (vezi fig. 1.35). Din aceste motive și vindecarea lor se face de regulă mai repede.

[1] hemostază : (gr.) *homo :* sînge + (gr.) *stasis :* oprire.



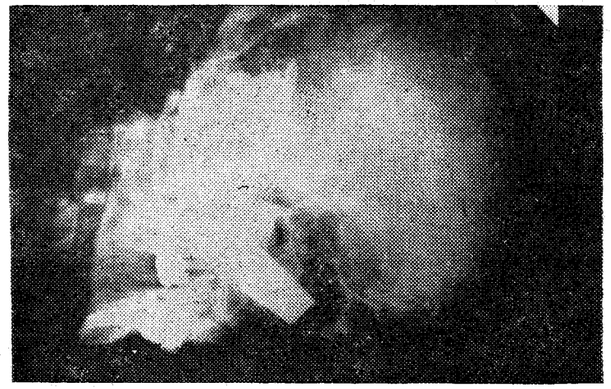


Fig. 1.36. Corp străin retenționat „mut" (cazul dr. Ionel Popescu, Drobeta-Turnu Severin).

Plăgile contuze

Prin plagă contuză se înțelege o soluție de continuitate cu margini neregulate, zdrențuite, anfractuoase și devitalizate, produsă prin zdrobire, plesnirea sau smulgerea tegumentului și țesuturilor.

Plăgile contuze au un risc crescut de a fi urmate de infecții grave datorită condițiilor favorizante pentru dezvoltarea microbilor.

Pe de altă parte, evoluția lor este mai îndelungată datorită pierderii imediate mecanice, sau secundare prin necroză, de țesut.

În categoria de plagă contuză sînt cuprinse și plăgile prin armă de foc și cele prin mușcătură de animale sau de om (vezi fig. 1.33).

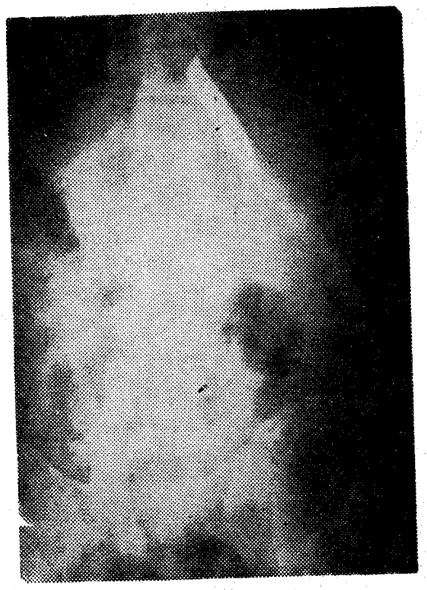


Fig. 1.37. Corp străin retenţionat în sinusul pleural drept, descoperit întîmplător cu ocazia unui examen radiologic.

Plăgile contuze produse prin armă de foc

Plăgile prin armă de foc sînt asimilate plăgilor contuze, datorită caracterului de zdrobire a ţesuturilor. Ele se deosebesc însă de plăgile contuze prin caracteristicile leziunilor impuse de modul în care acţionează un proiectil şi într-o măsură şi de caracterele acestuia.

Proiectilele sînt agenţi vulneranţi cu dimensiuni reduse dar care se deplasează cu viteze mari. Datorită acestor caracteristici, proiectilele (gloanţe, schije etc.) au o putere de lovire şi de pătrundere mare.

Forţa de lovire. Forţa cu care un proiectil acţionează asupra ţesuturilor este expresia unei energii cinetice [1]. Energia cinetică este cu atît mai mare cu cît masa proiectilului este mai mare şi cu cît viteza de deplasare a acestuia este mai crescută. Exprimată matematic, energia cinetică este egală cu jumătatea produsului dintre masă şi viteza la pătrat. Din această relaţie reiese că forţa de lovire depinde în primul rînd de viteza de deplasare. Energia cinetică scade progresiv de-a lungul traiectoriei [2]. Din acest motiv, unul şi acelaşi proiectil produce leziuni diferite în raport cu distanţa avută faţă de gura de foc.

---

[1] energie cinetică : sinonim cu energia dinamică ; este energia pe care o are o masă în mişcare.

[2] traiectorie : (lat.) *trajectus* : traversare ; linie descrisă de un punct material în mişcare, de un proiectil de la punctul de plecare pînă la cel de sosire.

Informativ : se apreciază că între 500–800 m efectul rănirii este exploziv, între 800–2 000 m efectul este perforant, iar peste 2 000 m, numai contuzionant (fig. 1.38).

Mecanismul de producere al leziunilor în plăgile prin arme de foc. Energia cinetică a proiectilului întîlneşte rezistenţa ţesuturilor. Soluţia de continuitate la nivelul tegumentului este realizată în primul rînd de conul de aer ce precede proiectilul şi numai după aceea de proiectil.

În momentul întîlnirii dintre rezistenţa ţesuturilor şi energia cinetică a proiectilului, rezultă leziuni corespunzătoare pătrunderii proiectilului şi transmiterii energiei cinetice a acestuia într-o arie mai mult sau mai puţin întinsă.

Preluarea energiei cinetice a proiectilului, de către substratul biologic, celular şi subcelular, face ca acestea să devină la rîndul lor, prin preluare şi deţinere de energie cinetică, microproiectile. Acestea, prin eliberarea energiei cinetice dobîndite, cresc aria de distrugere din jurul focarului lezional produs de proiectil.

Astfel, în cazul proiectilelor cu viteza mare şi din cauza preluării energiei cinetice, se realizează în jurul focarului lezional propriu-zis o stare de „cavitaţie pulsatilă" temporară. Aceasta este responsabilă de caracterul întins şi exploziv al leziunilor.

Caracterul exploziv al leziunilor este cu atît mai mare cu cît expansionarea cavităţii temporare este mai mare.

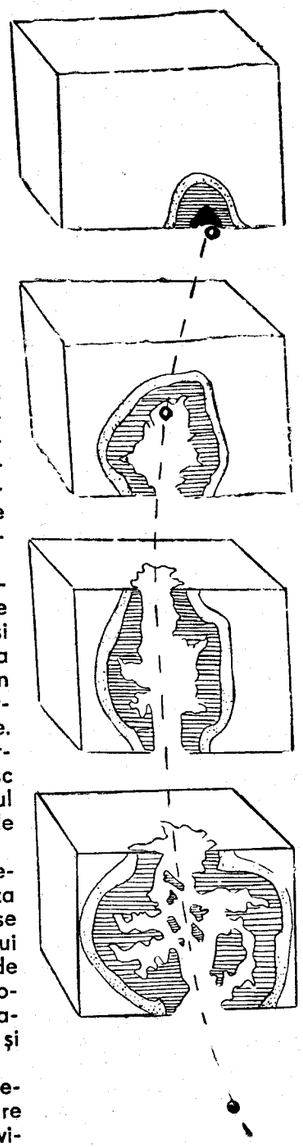


Fig. 1.38. Efectul distructiv al unui glonţ în raport cu distanţa parcursă de la gura de foc.

Din cele de mai sus reiese existența unor relații cantitative între cei doi termeni : energia cinetică de impact și rezistența țesuturilor.

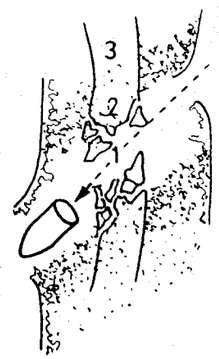
Extinderea leziunilor depinde astfel de energia eliberată de proiectil țesuturilor.

Valoarea energiei eliberate depinde la rîndul ei de masa proiectilului, de viteza avută de proiectil la nivelul orificiului de intrare, de lungimea traiectului străbătut prin țesuturi și de un coeficient de încetinire, a cărui valoare este în funcție de caracteristicile biofizice ale substratului.

Caracteristicile leziunilor produse prin proiectile. Așa cum s-a mai precizat, o plagă împușcată este o plagă contuză. Leziunile considerate din centru către periferie realizează trei zone : de distrugere, de contuzie și de comoție [1]. Modificările din primele două zone sînt ireversibile. Cele din zona de comoție sînt în mare parte reversibile (fig. 1.39).

1. Zona de distrugere cuprinde traiectul creat de proiectil și țesuturile terciuite, atriționate și lacerate prin expansionarea cavității temporare. Această zonă se mai numește și „cameră de atriție". Zona de distrugere poate atinge un volum de 20–30 ori mai mare decît proiectilul. Ea conține țesuturile zdrobite, care nemaifiind vascularizate se vor necroza, sînge și după caz, fragmente vestimentare, de pămînt și eventual proiectilul. Camera de atriție reprezintă un mediu favorabil dezvoltării infecției și în special a celei anaerobe.

2. Zona de contuzie cuprinde țesutul din jurul zonei de distrugere. Țesuturile sînt contuzionate prin acțiunea undelor de cavitație. Ele sînt devitalizate datorită ischemiei produse prin rupturile vasculare și tromboză.



1. Zonă de distrugere (camera de atriție)
2. Zona de contuzie datorita undelor de cavitație
3. Zona de comoție

Fig. 1.39. Efectele leziunale ale proiectilelor armelor de foc.

3. Zona de comoție corespunde țesuturilor în care undele alternante de cavități și-au pierdut din intensitatea necesară contuzionării, dar au fost încă capabile să producă tulburări funcționale și modificări structurale.

Undele alternante sau undele laterale de șoc, produse prin fenomenul de cavitație pulsatilă temporară, induc în țesuturi mișcări ondulatorii care se resimt în organizarea moleculară a substratului. Aceste mișcări ondulatorii reproduc în mic producerea unei unde de explozie în mediul lichid. Pe această linie se realizează starea de „comoție moleculară".

La ordinul mărimilor optice, în zona de comoție au loc tulburări în hemodinamica microcirculației : vasodilatație, stază și hiperpermeabilitate capilară. Din acestea rezultă dezvoltarea edemului interstițial și a sufuziunilor de sînge. Concomitent se produc și leziuni ale endoteliilor vasculare. Acestea sînt urmate de tromboze intravasculare, diseminate.

[1] comoție : (lat.) *commovere* : a pune în mișcare (zdruncinare).

Zona de comoție este o zonă patologică. Ea are o capacitate imunobiologică și un potențial de vindecare scăzut.

Infectarea plăgilor prin arme de foc. Plăgile prin armă de foc sînt contaminate masiv din momentul producerii și au un potențial mare pentru dezvoltarea infecțiilor în general și a celor cu germeni anaerobi în special.

Prezența germenilor patogeni în țesuturi se datorește proiectilului, care este întotdeauna infectant [1], „aspirației" produsă de undele alternante de cavitație și pătrunderii de corpi străini, ca fragmente vestimentare, pămînt etc.

Clasificarea plăgilor prin armă de foc. Clasificarea acestor plăgi se face după agentul cauzal : plagă prin glonț, plagă prin schije etc., și după caracterele anatomopatologice.

În acest ultim sens, ele se deosebesc în superficiale și profunde.

Plăgile superficiale rezultă în urma acțiunii tangențiale a proiectilului, care poate determina o simplă zgîrietură, un șanț sau un tunel prin grosimea hipodermului. Acestea din urmă se numesc plăgi în seton [2]. Setonul este un traiect cu două orificii, care în adîncime nu depășește fascia de înveliș.

Plăgile profunde sau perforante pot fi uni- sau bipolare. Plăgile unipolare sau oarbe conțin și proiectilul retenționat. Plăgile bipolare sau transfixiante străbat regiunea.

Orificiul de intrare a acestor plăgi se recunoaște după dimensiunile lui, întotdeauna mai mici decît ale orificiului de ieșire.

Plăgi contuze provocate prin mușcătura de animal sau om

Tabloul anatomoclinic. Mușcătura poate fi provocată de animale domestice, sălbatice și de om.

În acest capitol se include și mușcătura de șarpe.

Plăgile mușcate sînt contuze. Mușcătura de șarpe este de fapt o plagă înțepată superficială.

Prin mușcătura de animale și om se produc leziuni locale și infecții locale și sistemice.

Gravitatea leziunilor locale este în raport cu capacitatea de prehensiune, cu forța de zdrobire și cu numărul mușcăturilor.

Plăgile mușcate de animal sau om au un risc crescut de a se infecta datorită condițiilor favorizante pentru dezvoltarea infecției, reprezentate de caracterul contuz al plăgilor și patogenității mari a florei din cavitățile orale. La aceste cauze se asociază adesea și caracterul incomplet și tardiv al tratamentului.

În afara complicațiilor infecțioase de la nivelul plăgii, mușcătura poate fi foarte frecvent o poartă de intrare și pentru unele infecții sistemice grave ca spirochetoza icterohemoragică, transmisă prin mușcătura de șobolan, sau turbarea, transmisă de unele animale domestice sau sălbatice.

[1] S-a demonstrat prin marcarea cu germenul cromogen serratia marcesens că glonțul este un vector pentru microbi.

[2] seton : (lat.) *seta*=mătase ; sensul provine de la o metodă chirurgicală veche, „de exetoriu", care constă din trecerea pe sub piele a unei benzi de țesătură din mătase în scopul producerii unei supurații sau pentru drenarea unei plăgi.

Tratamentul de urgență al plăgilor mușcate

REGULĂ : orice mușcătură de animal trebuie considerată ca avînd un potențial de infectare rabică [1] pînă la demonstrarea contrariului.

Tratamentul plăgilor mușcate este local și general.

REGULĂ : tratamentul local, dacă este aplicat precoce și corect, are o valoare profilactică tot atît de mare ca și tratamentul antirabic specific.

REGULĂ : în caz de suspiciune, ambele linii terapeutice sînt obligatorii.

Tratamentul local constă din :

1. Raderea regiunii, dacă aceasta este acoperită cu păr.
2. Spălarea cu săpun sau cu un detergent de uz medical (Bromocet 1–2%), inclusiv a plăgilor. Spălarea trebuie să fie abundentă, folosind cîțiva litri de apă, insistentă și minuțioasă la nivelul plăgilor.
3. Uscarea regiunii prin ștergere și tamponare cu comprese sterile.
4. Badijonarea [2] zonei din jurul plăgii cu un antiseptic de tipul alcool iodat, Metosept.
5. Excizia marginilor plăgii sub anestezie locală, lăsînd în mod deliberat ca plăgile să sîngereze în acest timp. Prin aceasta se urmărește reducerea numărului germenilor pătrunși în țesuturi.

Sîngerarea liberă din plagă trebuie favorizată prin poziție declivă sau prin stază venoasă. La membre, aceasta se obține prin aplicarea temporară a unui garou.

6. Sutura plăgilor mușcate este interzisă chiar și în cazurile în care tratamentul este aplicat în primele 6 ore de la producerea mușcăturii.

Sutura este admisă în cazul plăgilor cu lambouri [3], dar va fi executată numai la nivel de spital.

Tratamentul general în mod obligatoriu necesită :

1. Profilaxia tetanosului.
2. Administrarea antibioticelor din grupul betalactaminelor (Penicilină, Ampicilină), pentru a preveni o eventuală infecție anaerobă și pentru acțiunea lor asupra clostridiilor tetanice.
3. În raport cu datele proprii ale cazului se va aplica vaccinarea antirabică.

Atitudinea în cazurile văzute cu întîrziere și cu suspiciunea infecției rabice. Obiectivul este de a preveni declanșarea infecției rabice care, odată apărută, duce la moarte.

Perioada de incubație a turbării. Turbarea are o perioadă de incubație [4] între 10 și 360 de zile. Durata medie este de 120 de zile, dar se va ține seama că, în cazul mușcăturilor la față, gît sau membrele superioare, incubația are o medie de 30 de zile. Aceasta este perioada terapeutică după care turbarea devine clinică, ireversibilă și nemaiinfluențată prin tratament.

[1] rabie : (lat.) *rabies* = turbare.

[2] badijonare : pensularea unei suprafețe cutanate sau mucoase cu o soluție medicamentoasă.

[3] lambou : (fr.) *lambeau ;* din francă : *labba* = bucată de stofă ; sensul este de bucată de țesut, de piele, smulsă dar pediculată.

[4] perioada de incubație : incubație (lat.) *incubatio*=a fi culcat pe ; sensul : timpul dintre momentul infectării și apariția primelor semne clinice de boală.

La om turbarea evoluează în două etape : prodromală [1] și de stare.

Perioada de invazie. Perioada prodromală sau de invazie este scurtă. Ea durează în medie între 2 pînă la 4 zile. În această fază bolnavul se plînge de parestezii [2] la locul mușcăturii, care este însă vindecată sau în curs de vindecare. El prezintă o stare febrilă și manifestă o neliniște și o frică ciudată produsă de un curent de aer : aerofobie [3].

Perioada de stare. Perioada de stare se caracterizează prin senzația de moarte iminentă, prin crize de sufocare, prin accese de furie [4], sialoree [5] și printr-o repulsie intensă față de apă, a cărei simplă vedere declanșează un spasm dureros al mușchilor laringieni cu senzația de sufocare și de moarte iminentă : hidrofobie [6].

Perioada de stare se termină prin moarte. Aceasta se produce fie prin spasm glotic, care duce la insuficiență respiratorie acută și stop cardiac, fie prin paralizia centrilor bulbari.

Ținînd seama de gravitatea mortală a infecției rabice și de faptul că vaccinarea este eficientă numai dacă este începută precoce, în perioada de incubație a bolii, se desprinde următoarea REGULĂ : la cea mai mică suspiciune de risc rabic, accidentatul va fi trimis la un centru antirabic, singurul nivel care este în măsură de a decide asupra atitudinii terapeutice de urmat.

Atitudinea față de animalul care a produs mușcătura. Animalul care a produs mușcătura poate fi necunoscut și să i se piardă urma ; poate fi necunoscut dar este capturat, sau să fie cunoscut și fără semne de turbare.

În prima eventualitate vaccinarea antirabică este obligatorie, iar în celelalte două eventualități, animalul va fi ținut sub observație 10 zile. În cazul în care animalul este infectat, apar semnele turbării.

Semnele clinice ale turbării la animal sînt : indiferența [7], apatia și tristețea, mișcări dezordonate, impulsul de a apuca, de a mușca, și paralizia coardelor vocale. De la constituirea acestui tablou clinic care durează 2–5 zile, animalul moare.

În acest caz animalul va fi sacrificat avînd grijă să nu se distrugă integritatea extremității cefalice.

Capul va fi trimis de urgență centrului antirabic însoțit de o notă explicativă. Dacă trimiterea nu se face imediat, capul va fi conservat la +4 °C.

[1] perioada prodromală : prodrom : (lat.), (gr.) *pro*=înaintea+(gr.) *dramos :* drum, cursă : stadiu în evoluția ciclică a unei boli infecțioase care durează de la apariția primelor semne clinice pînă la apariția perioadei de stare (sin. : perioada de invazie).

[2] parestezie : (gr.) *para*=dincolo de + (gr.) *aisthesis :* percepere, senzații, spontane anormale sub formă de furnicături, amorțeli de rece, de cald.

[3] aerofobie : (gr. și lat.) *aero*=aer, gaz+(gr.) *phobos*=frică.

[4] acces de furie : furie (lat.) *furia*=stare de pierdere a controlului stăpînirii de sine caracterizată prin excitație psihomotorie extremă și prin agresivitate.

[5] sialoree : (gr.) *sialon*=salivă+(gr.) rhoia : a curge.

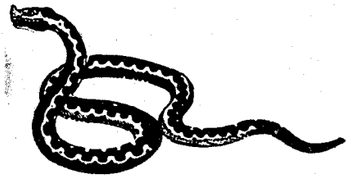
[6] hidrofobie : (gr.) *hydro*=apă+(gr.) *phobos :* frică.

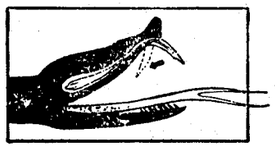
[7] apatie (gr.) a=lipsi de +(gr.) *pathos*=pasiune ; lipsă de tonus afectiv și interes față de ceea ce se petrece în jur și față de propria persoană.

Se va evita congelarea care, odată produsă, împiedică punerea în evidenţă a corpusculilor lui *Babeş-Negri* [1].

Într-o asemenea situaţie accidentatul este îndrumat către centrul antirabic.

Muşcături de şarpe





Singurul şarpe veninos din ţara noastră este vipera cu corn [2]. Ea se întîlneşte în Banat, Oltenia şi în munţii Dobrogei.

Muşcătura de viperă este gravă şi duce la moarte dacă nu se intervine corect şi în timp util.

Muşcătura se recunoaşte după cele două urme lăsate de colţi şi care la scurt timp sînt înconjurate de o coroană de vezicule.

Plăgile produse de colţii viperei sînt plăgi înţepate care pătrund pînă în hipoderm. Veninul, odată pătruns, difuzează în special prin vasele limfatice.

Veninul conţine o serie de substanţe de tip enzimatic cu efecte hemolitice, proteolitice, neurotoxice ş. a.

Evoluţia clinică a muşcăturii de viperă

Manifestările clinice care urmează pătrunderii în organism a veninului de viperă se datoresc marii lui agresiuni enzimatice, care se exercită asupra structurilor nervoase, permeabilităţii capilare şi coagulării.

[1] corpusculii lui *Babeş-Negri* : *Victor Babeş* (1854–1926), *Adelchi Negri* (1876–1912) : corpusculi eozinofili, sferici, ovalari, alungiţi, cu diametrul de 2–30 microni, prezenţi în celulele nervoase ganglionare din nevrax, în special în zona cornului lui *Ammon*. Au fost descrişi de *Babeş* în 1886 şi de *Negri* în 1903.

[2] Vipera ammodytes : 70–100 cm lungime.

În perioada precoce se produc două categorii de fenomene : unele sînt locoregionale şi altele generale.

Manifestările locoregionale sînt : durerea, congestia eritematoasă şi edemul.

Durerea este de la început vie şi persistentă. Eritemul [1] şi edemul se constituie progresiv. În cazurile mai uşoare ele nu depăşesc, după cîteva ore, o arie de 3–15 cm diametru. În cazurile grave, eritemul şi edemul depăşesc rapid 15–30 cm diametru iar uneori se extind dincolo de rădăcina membrului.

Manifestările sistemice produse prin agresiunea enzimatică a veninului se datoresc tot creşterii permeabilităţii capilare, modificărilor de coagulare, hemolizei şi acţiunii neurotoxice. Consecinţele acestor acţiuni se exprimă prin greţuri şi vărsături, prin ameţeli şi stare de obnubilare [2] şi prin prăbuşirea tensiunii arteriale. Progresiv, în raport cu timpul scurs de la muşcătură, încep să apară echimoze şi peteşii [3] generalizate, gingivoragii [4], epistaxis [5], hematemeză [6], hematurie, tulburări de ritm cardiac, anurie şi edem pulmonar acut. Accidentatul intră în comă şi moare.

Tratamentul muşcăturii de viperă

Tratamentul nu este eficace decît dacă este aplicat precoce şi este energic.

Tratamentul are următoarele obiective :

– eliminarea cît mai rapidă şi completă a veninului din zona în care a pătruns ;
– stînjenirea difuzării veninului ;
– inactivarea veninului pătruns în organism şi
– corectarea tulburărilor sistemice.

Tratamentul local al muşcăturii de viperă. Măsurile locale ţin seama de următoarele elemente : veninul se găseşte cantonat în primele minute în ţesutul celular subcutanat ; difuziunea veninului este rapidă şi se face aproape exclusiv pe cale limfatică.

Măsurile locale urmăresc împiedicarea difuziunii, extragerea veninului şi inactivarea lui.

Scăderea fluxului limfatic se obţine prin culcarea accidentatului, prin imobilizarea membrului pe care s-a produs muşcătura şi prin aplicarea unui garou la rădăcina membrului.

[1] eritem – eritematos : (gr.) *erythema*=roşeaţă.

[2] obnubilare : (lat.) *obnubilare*=a acoperi cu un nor ; sensul este : tulburarea stării de conştiinţă caracterizată prin lentoarea funcţiilor psihice, a percepţiilor şi a posibilităţilor de orientare. Obnubilarea nu este urmată de amnezie.

[3] peteşie : (lat.) *petecchia* : sufuziune sanguină cutanată sau mucoasă care apare ca o mică pată purpurie, rotundă, lenticulară, sau punctiformă şi care nu dispare la apăsarea cu degetul.

[4] gingivoragie : (lat.) *gingiva*=*gingie*+(gr.) *rhegnynai*=a curge : sîngerarea gingiei.

[5] epistaxis : (gr.) *epi*=pe+(gr.) *staxis*=scurgere ; hemoragie nazală.

[6] hematemeză : (gr.) *hemato*=sînge+(gr.) *hemesis*=vărsătură.

Pentru ca garoul să asigure blocarea fluxului limfatic şi venos din vasele superficiale, el trebuie strins numai atît încît să permită introducerea unui deget pe sub el. Astfel aplicat, stricţiunea circulară este eficientă şi tolerată fără nici un inconvenient cel puţin 30 de minute.

Aplicarea corectă şi precoce a garoului face ca după două ore de la injectarea experimentală a veninului, să nu se resoarbă în organism decît 10% din cantitatea totală administrată.

Extragerea veninului din zona muşcăturii. Extragerea veninului din zona muşcăturii se poate face prin două metode, prin sucţiune şi prin excizie.

Extragerea prin sucţiune. Eficacitatea metodei depinde de precocitatea aplicării şi de corectitudinea execuţiei.

Sucţiunea aplicată după 3–5 minute de la producerea muşcăturii asigură extragerea a cca 50% din cantitatea introdusă ; aplicată după 15 minute, eficienţa metodei scade la jumătate iar după 30 de minute nu mai este eficientă.

Metoda sucţiunii aplicată imediat după muşcătură, şi executată corect timp de 30 de minute asigură extragerea a 90% din veninul tisular.

Executarea sucţiunii se bazează pe două gesturi : incizia şi extragerea.

Incizia. Incizia se plasează între cele două puncte care marchează muşcătura. Ea este orientată în axul longitudinal al membrului, trebuie să aibă o lungime de 0,5–1 cm şi să nu pătrundă mai adînc de fascia de înveliş.

Pentru a evita incizia fasciei, tegumentul este ridicat într-o plică cu indexul şi policele stîng, iar cu dreapta se secţionează pe creasta plăgii (fig. 1.41).

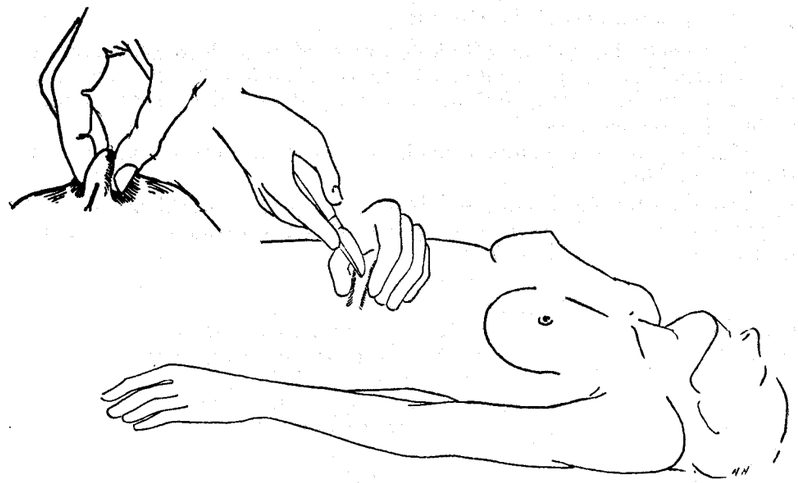


Fig. 1.41. Metoda de a obţine un pliu cutanat în scopul evitării secţionării fasciei de înveliş.

Sucţiunea. Sucţiunea poate fi făcută oral sau cu ajutorul a două seringi.

Sucţiunea orală este singura aplicabilă imediat la locul accidentului. Ea este permisă numai dacă persoana care o execută nu are leziuni ale mucoasei bucale. Veninul nu trece printr-o mucoasă intactă şi dacă este incidental înghiţit cu saliva este inactivat de fermenţii digestivi. Manevra se execută pe o durată de cca 30 de minute.

Sucţiunea instrumentală [1] se face cu două seringi de 5–10 ml legate în serie cu ajutorul unei bucăţi de sondă uretrală, cu peretele rigid, nedeprimabil. Deschiderea superioară a seringii fără piston se aplică centrată pe incizie. Cu cea de a doua seringă se aspiră. Manevra se repetă timp de 30 de minute.

Eliminarea veninului din zona muşcăturii prin excizie. Prin metoda excizării, executată în prima oră de la muşcătură, se obţine eliminarea practic integrală a veninului.

Excizia este indicată în cazul în care, din motive obiective, nu se poate proceda la executarea sucţiunii.

Excizia constă din scoaterea unei rondele de tegument cu hipodermul subiacent pînă la fascia de înveliş. Incizia circulară este centrată pe muşcătură şi trebuie să aibă un diametru de cel puţin 5–6 cm.

Inactivarea toxicităţii veninului din zona muşcăturii. În scopul inactivării toxicităţii veninului din zona în care s-a produs muşcătura, s-au propus două metode : refrigerarea şi injectarea de antivenin.

Refrigerarea se obţine prin aplicarea pungilor de gheaţă. Prin scăderea temperaturii ţesuturilor se urmăreşte reducerea ratei de absorbţie şi difuziune a veninului datorită vasoconstricţiei şi o reducere a activităţii toxice a enzimelor din venin.

Metoda nu este aplicabilă la locul accidentului decît în mod teoretic, iar experimental s-a demonstrat că este ineficientă chiar la o scădere a temperaturii ţesuturilor la 15 °C.

Cea de a doua metodă este specifică. Ea se bazează pe efectul neutralizant al antitoxinelor din serul antiviperos. Injectarea se face subcutanat, împrejurul muşcăturilor ; pentru a se obţine un baraj se folosesc 20–30 ml ser antiviperos. Rata de difuziune şi absorbţie a serului este mică din cauza edemului care se dezvoltă tocmai în regiunea injectată. Pe de altă parte, metoda, pentru a fi eficientă, trebuie aplicată în timp util.

Tratamentul general al muşcăturii de viperă. Tratamentul general al toxemiei enzimatice produsă de veninul de viperă este specific şi patogenic.

Tratamentul specific

Tratamentul specific se face cu ser antiviperos administrat pe cale intravenoasă.

Deoarece serul antitoxic se prepară pe cal, testarea sensibilităţii faţă de proteina străină este obligatorie.

[1] *Agenda Medicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1973, pag. 271.

Pentru ca administrarea serului antiviperos să se facă în condiţii de securitate pentru accidentat, este necesar să se respecte următoarele reguli :

1. Administrarea serului trebuie să fie lentă şi executată sub formă de perfuzie prin diluarea serului antiviperos în soluţie de glucoză 5%.

2. Se menţine garoul aplicat în momentul ce a urmat accidentului pînă ce perfuzia a fost montată şi începută.

3. Dacă accidentatul este alergic la proteina de cal, timpul util pentru excizie a fost depăşit, iar semnele toxemiei enzimatice sînt prezente, se va recurge totuşi la perfuzarea de ser antitoxic, aceasta fiind singura şansă ce se mai oferă accidentatului. În aceste condiţii perfuzia se face pe bolnavul monitorizat. Tensiunea arterială, pulsul, respiraţia şi traseul electric al inimii vor fi urmărite la intervale apropiate. La primele semne de alarmă, perfuzia se întrerupe şi se administrează cortizon, antihistaminice şi simpaticomimetice.

Tratamentul patogenic

Tratamentul patogenic urmăreşte corectarea dezordinilor produse de toxinele veninului. El constă din administrarea de hidrocortizon i.v. în doze de 500–1 000 mg, de antienzime de tipul Trasylol, acid aminocaproic etc.

Concomitent se va corecta hipotensiunea arterială, se va asigura o ventilaţie pulmonară eficientă şi se va controla diureza.

Capitolul IV

TRAUMATISMELE ARTICULAŢIILOR

Acţiunea unei agresiuni mecanice asupra unei articulaţii poate determina un traumatism închis sau un traumatism deschis.

Traumatismele închise se deosebesc după cum agresiunea s-a produs din afară, şi în acest caz se vorbeşte despre contuzia articulară directă, sau leziunile articulare s-au produs în urma acţiunii unor forţe dezvoltate în timpul unei mişcări anormale, înăuntrul unei articulaţii. În acest ultim caz sînt incluse entorsele şi luxaţiile.

Traumatismele deschise produse într-o regiune articulară se deosebesc după adîncime în plăgi superficiale şi, în aceste cazuri, soluţia de continuitate nu depăşeşte sinoviala, şi în plăgi articulare. Acestea din urmă sînt soluţiile de continuitate care deschid cavitatea articulară.

De obicei, traumatismele articulare grave, produse în circumstanţele accidentelor de muncă sau de circulaţie, sînt traumatisme deschise care asociază consecinţele plăgii contuze şi ale leziunilor osteoarticulare.

ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE TRAUMATICĂ ARTICULARĂ

„Întinderea unui ligament articular este mai mult decît un simplu act mecanic. El solicită brutal elementele nervoase incluse în ligamentul port nerv. Această solicitare anormală se reflectă într-o patologie imediată dar care are şi consecinţe îndepărtate". R. Leriche

Articulaţia este, din punct de vedere al biologiei ei intrinseci, o lacună în ţesutul conjunctiv pe seama căruia se dezvoltă filo- şi ontogenetic toate structurile care alcătuiesc articulaţia. Comportamentul acestor structuri, atît în condiţii normale cît şi în cele patologice, este acela al ţesutului conjunctiv din care provin, dar cu diferenţa impusă de destinul morfologic şi funcţional al articulaţiei.

Articulaţiile, datorită rolului lor în mişcarea segmentelor şi a corpului, au o inervaţie bogată. Structurile cu cea mai mare sensibilitate sînt ligamentele şi capsula articulară. Din acest motiv ele produc cea mai mare parte din suferinţa dureroasă, atunci cînd la nivelul articulaţiei se dezvoltă un proces patologic.

Sinoviala este şi ea bogat inervată, dar nu în măsura în care este aparatul capsuloligamentar.

Cartilajul articular nu este inervat, în schimb epifizele osoase da.

Nervii aparatului capsuloligamentar şi ai sinovialei provin din nervii muşchilor care asigură dinamica articulaţiei.

Injectarea de novocaină în cavitatea articulară nu are efectul antalgic pe care îl are infiltraţia ligamentelor şi capsulei articulare (fig. 1.42).

Vasele articulaţiei realizează irigarea aparatului capsuloligamentar, epifizelor articulare şi a sinovialei.

Distribuţia vasculară este în plex, în reţea (fig. 1.43).

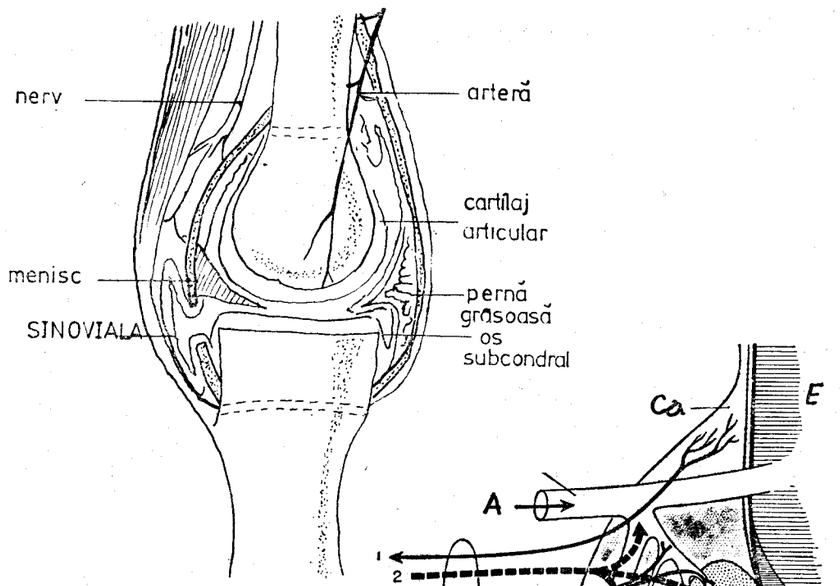
Vasele sinoviale iau naştere din cele ale capsulei şi ligamentelor şi se continuă direct cu vasele epifizelor. Reţeaua vasculară a sinovialei se găseşte imediat sub suprafaţa ei. Traiectul vaselor este comun cu cel al nervilor.

În raport cu intensitatea, un traumatism este urmat numai de tulburări funcţionale sau şi de producerea de leziuni, a căror gravitate poate merge pînă la distrugerea structurilor care intră în alcătuirea articulaţiei.

Tulburările funcţionale care se produc în urma unui traumatism articular sînt durerea şi vasodilataţia cu consecinţele ei asupra hemodinamicii de la nivelul microcirculaţiei sinovialei şi aparatului capsuloligamentar.

Traumatismul articular se comportă din punct de vedere biologic ca o excitaţie anormală. Aceasta este recepţionată proporţional cu bogăţia nervoasă a structurilor. Ea nu este sesizată de cartilajul articular, dar este recepţionată de senzorii din sinovială şi ai aparatului capsuloligamentar.

Modificările vasomotorii se produc în cadrul reacţiei nespecifice posttraumatice şi constau din vasodilataţie şi edem posttraumatic. Congestia activă şi extravazarea de lichid vor fi cu atît mai intense cu cît este mai bogată



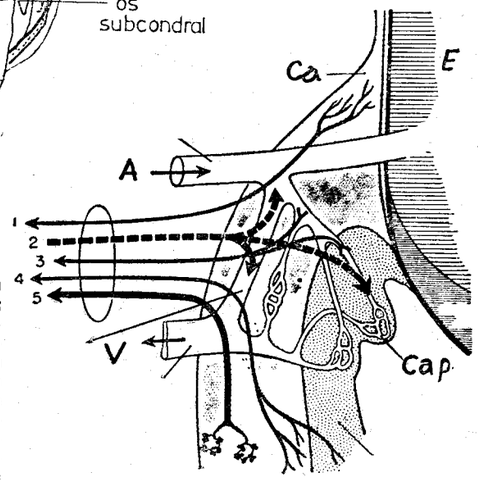


Fig. 1.42. *1* – fibre aferente de la joncțiunea capsulei cu periostul ; *2* – fibre aferente (post ganglionare) care se distribuie la musculatura netedă a vaselor din capsulă și sinovie ; *3* – fibre aferente din adventicea vaselor ; *4* și *5* – fibre pentru durere și sensibilitate proprioceptivă (schematic după Gardner). A=arteră, V=venă, Ca=capsulă articulară, E=epifiză, Cap=vase capilare.

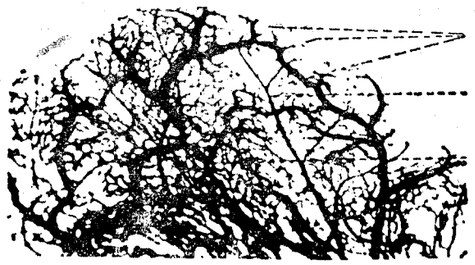


Fig. 1.43. Distribuția vaselor în sinovială (după Davies și Edwards).

vascularizația structurii considerate. Sinoviala are cea mai bogată rețea vasculară. Creșterea transferului transcapilar duce la constituirea revărsatului articular care în raport cu gradul tulburării de permeabilitate poate fi seros sau serohemoragic. Hemartroza francă presupune efracționarea [1] rețelei.

În cazurile în care sinoviala este și ea ruptă în urma traumatismului, revărsatul intraarticular se împrăștie între planurile părților moi periarticulare [2].

Transsudatul intraarticular este echivalentul biologic al edemului interstițial. El se produce în urma congestiei active a vaselor sinovialei din care lichidul extravazat se adună în cavitatea articulară. Acesta este, din punct de vedere al biologiei ei intrinseci, așa cum am mai spus, o lacună a țesutului conjunctiv, un spațiu interstițial real și uriaș.

Vasodilatația și edemul posttraumatic care se produc în urma contuziilor directe ușoare și a entorselor sînt acoperite, în cazul leziunilor grave, de consecințele distrugerilor de țesuturi. Vasodilatația și edemul sînt însă prezente întotdeauna.

Modificările funcționale, în cazurile în care ele domină exclusiv tabloul anatomoclinic, au o evoluție spontan reversibilă după o perioadă care poate dura zile sau săptămîni. Sînt însă cazuri în care aceste tulburări se autoîntrețin, realizînd sindromul de extremitate lezată, analizat în capitolul precedent.

Traumatismele închise ale articulațiilor

Contuzia unei articulații este în realitate o contuzie paraarticulară [3] sau juxtaarticulară [4]. Ea este rezultatul unei lovituri directe și poate fi asociată cu leziuni concomitente osoase.

În raport cu gravitatea, o contuzie articulară poate fi ușoară sau gravă.

Tabloul anatomoclinic al unei contuzii ușoare este constituit pe seama tulburărilor vasomotorii posttraumatice.

Tabloul contuziilor grave, care pot merge pînă la zdrobirea articulației, este dominat de leziunile părților moi și a epifizelor articulare.

Contuzia articulară ușoară se manifestă prin dureri localizate la nivelul zonei lovite și prin impotență funcțională. Durerile se atenuează în urma imobilizării. Impotența funcțională poate fi mai mult sau mai puțin manifestă și durabilă.

În minutele și orele următoare și în raport cu intensitatea traumatismului, regiunea articulară se tumefiază, tegumentul este congestionat și cald, venele devin turgescente [5] și uneori la locul loviturii se observă o echimoză. Dezvoltarea revărsatului articular este oricînd posibilă.

Tratamentul contuziilor articulare. Atitudinea terapeutică de urgență diferă în raport cu intensitatea traumatismului și cu consecințele lui anatomoclinice.

---

[1] **efracționarea** : (lat.) *efractus* = spart.
[2] **periarticular** (gr.) : *peri* = împrejurul (articulației).
[3] **paraarticular** : (gr.) *para*=dincolo de articulație, este sinonim cu :
[4] **juxtaarticular** : (lat.) *juxta*=lîngă, în imediata apropiere a articulației.
[5] **turgescent** : *turgescere*=a se umfla.

În cazul contuziilor simple, benigne [1], în care semnele de leziuni asociate capsuloligamentare sau osoase lipsesc cu certitudine, medicul generalist își poate asuma răspunderea tratamentului.

Tratamentul cuprinde următoarele obiective : durerea, modificările vasomotorii și recuperarea funcțională cît mai rapidă.

Aceste obiective pot fi asigurate printr-o imobilizare de cîteva zile. Durata este în funcție de gravitatea traumatismului și de evoluția clinică.

Pentru obținerea scoaterii din funcție a articulației este suficientă odihna la pat pentru membrele inferioare și imobilizarea simplă în eșarfă, pentru membrele superioare (fig. 1.44).

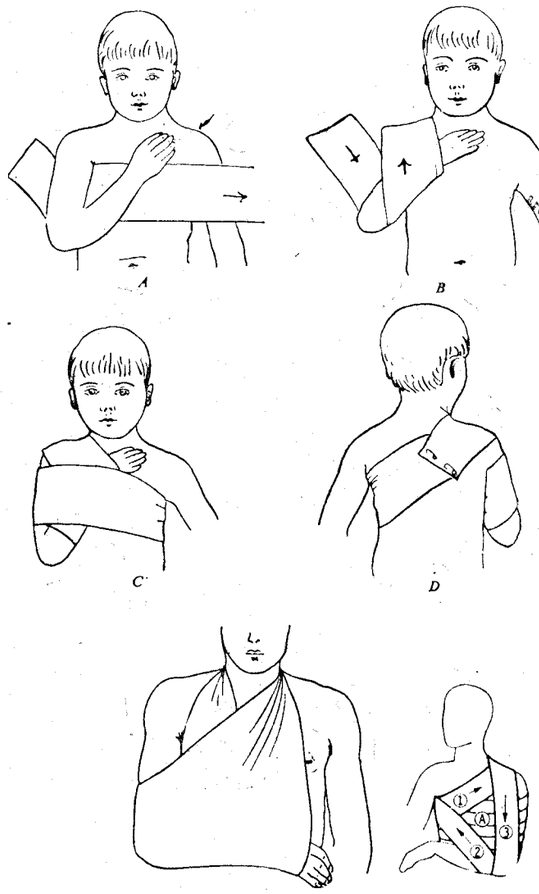


Fig. 1.44. Imobilizarea membrului superior în eșarfă.

[1] benign : (lat.) *benignus*=delicat, blînd ; sensul : lipsit de gravitate.

În timpul de decubit se va avea în vedere și rolul planului decliv pentru a favoriza întoarcerea venoasă și limfatică.

Pentru obținerea unui efect rezolutiv [1] se poate recurge la aplicații umede. Pentru a evita macerarea tegumentului, acesta va fi în prealabil uns cu un unguent. Este preferat Lasonilul pentru acțiunea sa asupra microcirculației din tegument.

Infiltrația anestezică cu soluție de Procaină sau de Xilină 1% nu este necesară.

Dacă totuși se execută infiltrația, se va avea în vedere riscul infectării zonei traumatizate. Din acest motiv infiltrația nu va fi făcută decît dacă se pot respecta normele antisepsiei și asepsiei.

În cazul contuziilor severe există posibilitatea unei leziuni osoase care poate scăpa examenului clinic.

Asistența de urgență în aceste cazuri este orientată pe evacuarea rapidă în spital dar cu respectarea obligatorie a imobilizării provizorii și asigurarea analgeziei pe durata transportului.

REGULĂ : ori de cîte ori semnele clinice de gravitate sînt prezente : mișcări anormale în articulație, echimoză la distanță, flictene serohemoragice, revărsat intraarticular, examenul radiografic este obligatoriu.

Entorsele

Fiecare articulație își are gradele ei proprii de libertate. Dacă printr-o mișcare anormală se depășește gradul de libertate fiziologică al unui anumit sens de mișcare, aparatul capsuloligamentar este suprasolicitat. În raport cu intensitatea solicitării, ligamentele articulare pot suferi numai o alungire forțată sau pot ceda și rupe. Rupturile într-un aparat capsuloligamentar pot să se reducă la un număr mai mic sau mai mare de fibre sau, din contră, ruptura să fie macroscopic vizibilă. Aceste rupturi se pot asocia cu smulgeri din osul pe care se inseră ligamentul sau cu fracturi ale epifizelor articulare.

Ruptura aparatului capsuloligamentar poate fi urmată și de deplasarea epifizelor articulare și de ieșirea lor definitivă din raporturile normale, anatomice, respectiv de luxarea lor.

Entorsa. Prin entorsă [2] se înțelege o leziune traumatică articulară produsă printr-o solicitare anormală a aparatului capsuloligamentar, ca urmare a unei mișcări care depășește limita amplitudinii ei fiziologice, dar care nu determină deplasarea definitivă a fețelor articulare.

În raport cu gravitatea leziunilor produse în aparatul capsuloligamentar, o entorsă poate fi ușoară sau gravă.

Entorsa ușoară, benignă, corespunde unor întinderi a fibrelor capsuloligamentare. Elongarea poate merge pînă la microrupturi fibrilare.

[1] rezolutiv, de la (lat.) *resolutio* = acțiunea de relaxare, de reducere ; se spune despre un agent terapeutic că este rezolutiv cînd acesta determină atenuarea și dispariția fenomenelor patologice inflamatorii prin decongestionare și resorbția infiltratului edemului.

[2] entorsă : (gr.) *entos* = înăuntru.

Entorsa gravă corespunde rupturilor macroscopice ale unui ligament articular, care se poate asocia şi cu smulgerea fragmentului osos corespunzător inserţiei sale.

Diagnosticul de entorsă „uşoară". Recunoaşterea unei entorse şi evaluarea gravităţii ei se face prin gruparea cîtorva semne clinice.

Momentul traumatic include două elemente subiective : durerea şi impotenţa funcţională.

Durerea este localizată. Ea are un caracter sincopal, durerea se atenuează în orele ce urmează dar este redeşteptată de mişcare.

Impotenţa funcţională este mai mult sau mai puţin completă şi durabilă.

Examenul clinic făcut în perioada imediat următoare evidenţiază :

– La inspecţie : tumefierea regiunii articulare şi în special a zonei care corespunde leziunii ; edemul este datorat congestiei reflexe şi permeabilităţii capilare crescute ; lichidul extravazat nu infiltrează numai hipodermul ci se acumulează şi în cavitatea articulară realizînd hidrartroză [1]. Lichidul poate avea caracter sanguin. În acest caz se vorbeşte de hemartroză [2].

– Prin palpare se urmăreşte : localizarea durerii şi mobilitatea articulaţiei.

Durerea este regăsită în toată regiunea, dar la apăsarea cu un deget se descoperă că ea este maximă pe traiectul ligamentului forţat şi uneori la punctul de inserţie osos al acestuia.

Mobilitatea articulară este activă şi pasivă. Mobilizarea activă este posibilă dar limitată antalgic [3]. Cea pasivă poate fi produsă pe toate axele normale ale articulaţiei şi nu evidenţiază mişcări anormale.

Examenul radiografic este obligatoriu. El este de regulă negativ şi prin aceasta demonstrează lipsa leziunilor osoase asociate.

Diagnosticul de entorsă „gravă". Categoria de entorsă gravă implică o ruptură a aparatului capsuloligamentar. Examenul clinic trebuie şi poate să evidenţieze această leziune.

Tabloul clinic reproduce schema entorselor uşoare, dar cu notă crescută de gravitate datorită importanţei leziunilor aparatului fibros şi efracţionării vaselor articulare intrinseci.

Diagnosticul diferenţial se sprijină pe un singur element clinic : mişcările anormale. Uneori mobilizarea pasivă a articulaţiei traumatizate este posibilă, alteori însă ea nu poate fi nici schiţată din cauza durerilor sincopale pe care le provoacă.

În aceste cazuri, pentru ca examenul clinic să fie totuşi posibil se va recurge la infiltraţia anestezică cu Procaină sau cu Xilină 1% a aparatului capsuloligamentar sau, la nivel de spital, la anestezie generală.

Anestezia generală este preferabilă, deoarece exclude riscul infecţiei şi elimină posibilitatea ca accidentatul nemaiavînd dureri să calce pe membrul bolnav şi, prin aceasta, să-şi agraveze leziunile. Cele mai dese entorse sînt ale genunchiului şi gleznei.

---

[1] hidrartroză : (gr.) *hydro :* apă (gr.) *arthron :* articulaţie+oză sufix (gr.) introduce sensul de boală.

[2] hemartroză : (gr.) *hemo :* sînge+(gr.) *arthron :* articulaţie :+(gr.) oză (osis) sensul de proces patologic.

[3] antalgic : (gr.) *anti*=contra+(gr.) *algos*=durere.

Entorsa genunchiului

Articulaţia genunchiului este uşor accesibilă examenului clinic, în schimb diagnosticul leziunilor traumatice poate fi dificil din cauza complexităţii ei de alcătuire.

Etiopatogenia. Entorsa genunchiului rezultă în urma unei solicitări anormale produsă în cursul unei mişcări forţate şi brutale în plan frontal, care de regulă este asociată şi cu o torsiune în axul vertical al articulaţiei. Mişcarea de lateralitate se poate face în sens extern sau în sens intern.

Mişcarea laterală externă duce genunchiul în valg [1] şi este de obicei asociată cu rotaţia externă. Prin aceasta rezultă solicitarea anormală a ligamentului lateral intern.

Entorsa „internă" a genunchiului este mai frecventă decît cea „externă" şi poate fi uneori asociată cu ruperea sau smulgerea ligamentului încrucişat anteroextern.

Entorsa „externă" se produce într-o mişcare de sens invers, genunchiul este forţat intern în varus [2] şi solicitarea în forţă acţionează asupra ligamentului lateral extern.

Tabloul anatomoclinic al entorsei de genunchi. Examenul clinic al articulaţiei genunchiului cuprinde : interogatoriul, inspecţia, palparea şi cercetarea mobilităţii articulare.

Interogatoriul prin precizarea circumstanţelor în care s-a produs accidentul şi prin deducerea mecanismului lezional poate orienta asupra diagnosticului.

În conţinutul clinic al momentului producerii traumatismului se vor căuta trei elemente : durerea, impotenţa funcţională şi instabilitatea articulaţiei genunchiului.

Durerea resimţită în momentul producerii traumatismului este sincopală. De regulă, ea se atenuează în minutele sau orele următoare. Adeseori accidentatul descrie şi senzaţia de rupere resimţită odată cu durerea.

Impotenţa funcţională poate fi completă. De obicei însă accidentatul mai poate face cîţiva paşi.

În unele cazuri, încercarea de reluare a mersului este însoţită de senzaţia de instabilitate, de nesiguranţă în articulaţia traumatizată.

Acesta este un semn important care atrage atenţia asupra gravităţii leziunii.

Examenul clinic cuprinde : inspecţia, palparea şi manevrele de evidenţiere a mişcărilor anormale în articulaţia genunchiului.

Inspecţia trebuie orientată asupra a trei elemente semiologice : poziţia membrului traumatizat ; relieful regiunii articulare şi modificările cutanate.

1. În cazul traumatismelor genunchiului, membrul inferior este ţinut în flexie. Această atitudine este reflexă. Ea are un efect antalgic prin relaxarea aparatului capsuloligamentar, pus în tensiune de revărsatul intraarticular şi de contractura musculară.

---

[1] valg : (lat.) *valgus*=devierea unui membru sau a unui segment de membru în afara axului său longitudinal.

[2] var : (lat.) *varus*=devierea unui membru sau a unui segment de membru înăuntrul axului său longitudinal.

Fig. 1.45. Manevra de evidenţiere a şocului rotulian.

2. Genunchiul este mai mult sau mai puţin globulos datorită edemului posttraumatic.

3. Tegumentul este mai mult sau mai puţin congestionat, fierbinte, întins şi lucios. La nivelul lui se produc echimoze.

Echimoza este precoce şi localizată în traumatismul direct şi difuzată de-a lungul ligamentului lezat în cazul traumatismelor indirecte.

Palparea urmăreşte să precizeze zone de durere maximă şi existenţa sau absenţa revărsatului intraarticular.

1. Se cere bolnavului să arate cu indexul său zona sau punctul cel mai dureros.

Prin palpare se constată că o întreagă zonă este dureroasă, dar la palparea atentă, cu un deget, se constată că ea este mai intensă, strict de-a lungul traiectului ligamentului lezat sau în punctul care corespunde inserţiei sale osoase.

Dacă se încearcă cu blîndeţe şi dacă durerea o permite, se constată că reproducerea mişcării de lateralitate, corespunzătoare celei în care s-a produs traumatismul, deşteaptă o durere a cărei localizare corespunde punctului indicat de accidentat şi regăsit de palparea digitală.

2. Căutarea revărsatului intraarticular se face după tehnica evidenţierii şocului rotulian (fig. 1.45).

Hemartroza nu este însă un semn obligatoriu, deoarece în entorsa gravă revărsatul intraarticular se goleşte în părţile moi, periarticulare, determinînd un hematon şi o sufuzie sanguină întinsă.

Examinarea mobilităţii anormale. Obiectivul : evaluarea stării ligamentelor laterale şi a ligamentelor încrucişate.

Examenul mobilităţii genunchiului implică cercetarea flexiei-extensiei, a mişcărilor de lateralitate şi a celor de translaţie femuro-tibială.

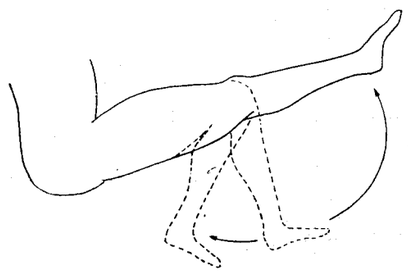


Fig. 1.46. Extensia şi flexia în articulaţia genunchiului.

1. Flexia-extensia (fig. 1.46). Accidentatul în decubit dorsal ; genunchiul este de obicei în flexie antalgică ; medicul, de partea genunchiului traumatizat. Se încearcă cu multă blîndeţe producerea flexiei şi extensiei pasive a gambei pe coapsă. Uneori manevra, deşi este dureroasă, este totuşi posibilă la amplitudini apropiate de normal. Alteori, simpla schiţare a mişcării

este imposibilă din cauza durerilor intolerabile. În aceste cazuri anestezia locoregională sau, de preferinţă, cea generală, devine necesară.

2. Mişcările de lateralitate. Poziţia de mai sus cu genunchiul în flexie uşoară, la 20–25°. Se va căuta ca accidentatul să aibă membrul inferior traumatizat aproape de marginea mesei de examinare sau a patului.

Medicul aşază membrul traumatizat cu regiunea poplitee peste genunchiul său flectat (fig. 1.47). Se caută să se producă mişcare de lateralitate în varus sau în valgus a genunchiului.

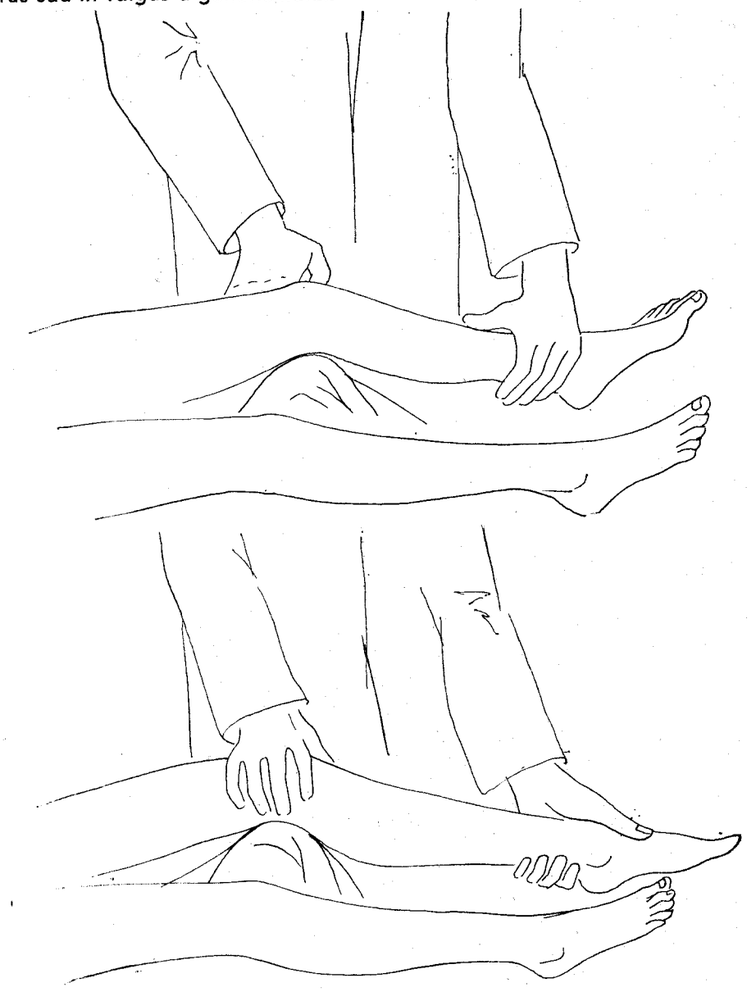


Fig. 1.47. Aprecierea mişcărilor de lateralitate în articulaţia genunchiului.

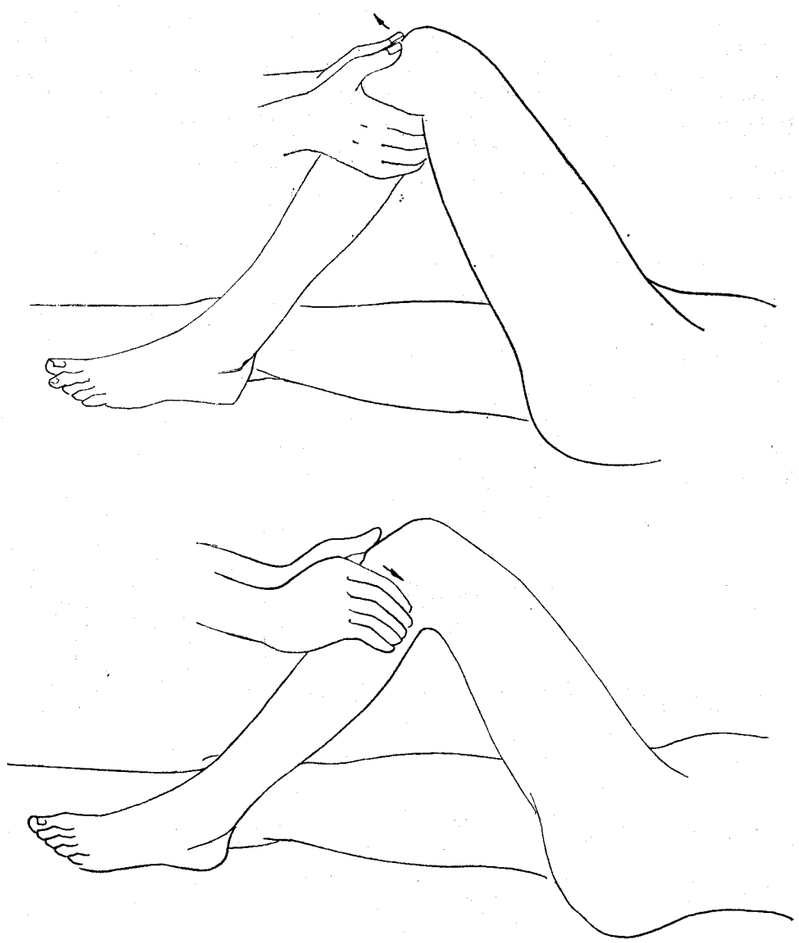


Fig. 1.48. Aprecierea translației femuro-tibiale (semnul sertarului).

Se pot întîlni trei eventualități :

– Absența mișcărilor de lateralitate ; integritatea aparatului capsulo-ligamentar ;

– Existența unei lateralități anormale care se simte prin senzația că articulația se „cască" și se palpează pe linia interarticulară și, uneori, se și vede.

O mișcare de lateralitate peste 15°–20° demonstrează ruptura ligamentară, în valg : ruptura ligamentului lateral intern ; în varus : ruptura ligamentului lateral extern.

– Dacă mișcarea de lateralitate se produce și pe genunchiul ținut în extensie, leziunea este mai gravă : fractura platoului condilului femural de partea de care se produce lateralitate. Aceasta poate fi asociată sau nu și cu o ruptură de ligament încrucișat.

3. Mișcarea de translație femuro-tibială are ca obiectiv evaluarea stării ligamentelor încrucișate.

Poziția în decubit dorsal. Genunchiul în flexie de 90°. Medicul se așază pe pat și imobilizează piciorul bolnavului.

Cu amîndouă mîinile se cuprinde extremitatea superioară a gambei astfel ca policele fiecărei mîini să fie aplicat de o parte și alta a rotulei pe linia interarticulară (fig. 1.48). Se face o mișcare de „du-te-vino" prin tracționarea și împingerea tibiei pe suprafața condililor femurali. Aceasta este manevra „sertarului".

În executarea ei se va avea în vedere ca musculatura flexoare a gambei pe coapsă (ischiogambierii) să fie relaxată și manevra să fie executată și în poziții de rotație externă și internă a gambei pe coapsă.

Manevra sertarului poate da următoarele informații :

– Negativă : integritatea ligamentelor încrucișate.

– Pozitivă în tracțiune anterioară și neaccentuată prin rotația gambei : ruptura ligamentului încrucișat anterior.

– Pozitivă și evident mai amplă cînd gamba este rotată în afară : ruptură de ligament încrucișat anterior și de ligament lateral intern.

– Pozitivă și evident mai amplă cînd gamba este rotată intern : ruptură de ligament încrucișat anterior și de ligament lateral extern.

– Manevra este pozitivă cînd se „închide sertarul" prin împingerea tibiei : ruptura ligamentului încrucișat posterior.

De regulă, ruptura ligamentului încrucișat posterior este asociată cu ruptura ligamentelor posterioare și cu fractura intraarticulară a compactei condililor femurali.

Pentru diferențierea unei rupturi de ligament lateral de o ruptură de menisc, se va proceda la căutarea punctelor dureroase specifice coarnelor anterioare ale meniscurilor și la testul de diferențiere între punctul meniscal medial și zona de inserție a ligamentului lateral (fig. 1.49).

Punctele dureroase pentru ruptura coarnelor anterioare se caută prin apăsarea digitală pe linia interarticulară. Genunchiul se așază în semiflexie pentru a deschide unghiul condilotibial. Punctele se situează la 1 cm medial și lateral de marginea tendonului rotulian.

Diferențierea între punctul meniscal intern și zona de inserție a ligamentului lateral intern se face prin apăsarea digitală. Zona de sensibili-

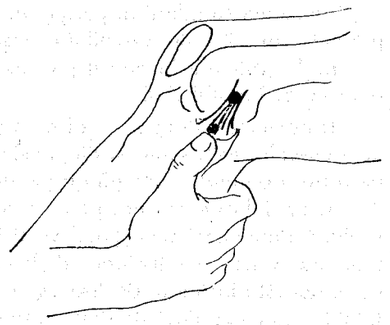


Fig. 1.49. Aprecierea punctului dureros meniscal intern și a inserției ligamentului lateral.

tate maximă se găseşte pe traiectul ligamentului lateral intern, cu genunchiul aşezat în semiflexie.

Dacă durerea maximă se găseşte în dreptul inserţiei condilului, în zona de inserţie a ligamentului, se poate admite că leziunea este ligamentară.

Dacă durerea maximă este găsită tot pe traiectul ligamentului lateral intern, dar într-un punct situat la nivelul interliniei articulare, în acest caz se poate ca leziunea să fie a meniscului intern care este rupt.

Diagnosticul pozitiv de entorsă şi diagnosticul diferenţial dintre entorsa simplă şi gravă. Diagnosticul de entorsă se face pe asocierea datelor referitoare la mecanismul de producere a traumatismului, obţinute prin interogatoriu şi pe topografia ligamentară a durerii şi pe absenţa semnelor clinice de fractură.

Diagnosticul diferenţial între entorsa uşoară sau benignă şi cea gravă se face pe gruparea semnelor examenului clinic şi a caracterului lor.

Entorsa simplă corespunde întinderii şi rupturilor fibrelor intraligamentare. Ea se caracterizează prin :

– dureri puternice spontane şi provocate prin palparea pe traiectul ligamentului afectat ;
– absenţa senzaţiei de instabilitate a genunchiului ;
– absenţa mişcărilor de lateralitate ;
– absenţa mişcărilor anteroposterioare ;

Entorsa gravă corespunde rupturii ligamentare. Ea poate asocia şi alte leziuni. Ea se recunoaşte după :

– durerile spontane şi cele provocate prin palpare sau mişcare ;
– senzaţia de instabilitate a genunchiului ;
– echimoza dezvoltată pe traiectul ligamentar ;
– evidenţierea mişcărilor anormale.

Examenul radiologic de urgenţă este obligatoriu în orice formă de entorsă sau traumatism al genunchiului.

Examenul standard în poziţie anteroposterioară şi laterală poate furniza prezenţa sau absenţa leziunilor osoase asociate.

Radiografierea în cursul provocării lateralităţii sau manevrei sertarului obiectivează faptul clinic.

Tratamentul de urgenţă al entorsei simple a genunchiului. Dacă medicul generalist este sigur de diagnosticul său, el are competenţa şi mijloacele de a trata o entorsă benignă a genunchiului. El va proceda astfel :

1. Imobilizarea la pat pentru un număr de zile care este în funcţie de evoluţia anatomoclinică. Patul va fi înclinat la 10–15° pentru a înlesni întoarcerea venoasă şi limfatică dintr-un membru care este menţinut în nemişcare. Această înclinare declivă [1] se obţine ridicînd picioarele distale ale patului la înălţimea dată de două cărămizi suprapuse.

[1] decliv : (lat.) *declivis* = ceea ce merge în pantă.

2. Bandaj elastic – compresiv al genunchiului. Se aplică cît mai precoce şi are ca obiectiv reducerea expansionării edemului şi revărsatului intraarticular.

3. Imobilizarea genunchiului se face în extensie pe un jgheab ghipsat pe o atelă Crammer.

4. Prevenirea atrofiei cvadricepsului, care se produce chiar după un răstimp de cîteva zile, explicînd accidentatului necesitatea de a face încă de la început exerciţii de ridicare la 45°–50° a membrului imobilizat şi aceasta cît mai des.

5. Tratamentul cu antalgice este numai ajutător, deoarece durerile sînt influenţate imediat după ce se asigură imobilizarea genunchiului.

6. Infiltraţia cu novocaină a aparatului capsuloligamentar poate fi făcută la prezentarea accidentatului ca prim gest. Ea nu este însă absolut necesară. Ea include şi riscul infecţiei.

Tratamentul de urgenţă al entorsei grave a genunchiului. Entorsa gravă este de competenţa specialistului.

Accidentatul se internează de urgenţă, în condiţiile imobilizării provizorii.

La nivel de spital, tratamentul poate fi ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul ortopedic se aplică numai în cazurile simple, adică în cele în care mişcarea de lateralitate este redusă şi se produce numai cînd genunchiul este în flexie.

El constă din imobilizarea genunchiului în extensie timp de 30 de zile în aparat ghipsat.

Tratamentul chirurgical se aplică entorselor grave pentru a evita sechelele care constau din instabilitatea articulară.

Entorsa gleznei

Entorsa gleznei poate fi, din punct de vedere anatomoclinic, simplă, sau gravă. Entorsa gravă poate asocia şi leziuni osoase, ca fractura maleolară, uni- sau bilaterală.

Examenul clinic al entorsei gleznei se face după aceeaşi schemă folosită pentru entorsa genunchiului.

Entorsa gleznei este urmată de constituirea rapidă a edemului şi hematomului. Acestea maschează reliefurile regiunii şi îngreuiază examinarea clinică.

Palparea permite precizarea punctului de durere maximă (fig. 1.50). Cînd acesta este situat ventrolateral, leziunea corespunde porţiunii anterolaterale a capsulei, iar cînd durerea este submaleolară, leziunea corespunde fasciculului mijlociu al ligamentului lateral extern.

Căutarea mişcărilor anormale în articulaţia gleznei se face luînd călcîiul

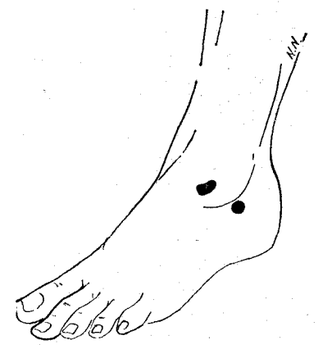


Fig. 1.50. Punctele dureroase la nivelul gleznei (punctul maleolar şi punctul submaleolar).

Fig. 1.51. Prinderea corectă a piciorului pentru căutarea mișcărilor anormale în articulația gleznei.

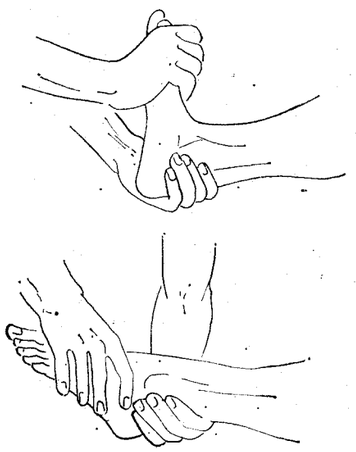


Fig. 1.52. Examinarea flexiei dorsale și flexiei plantare (extensiei) în articulația gleznei.

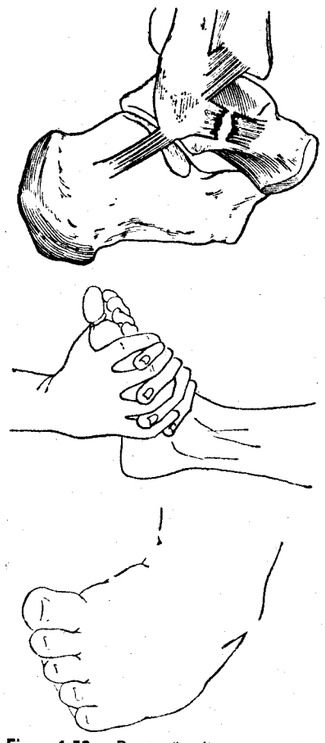


Fig. 1.53. Ruptură ligamentară ; căutarea mișcărilor de adducție și abducție în articulația gleznei ; inversia piciorului în urma ruperii aparatului ligamentar lateral extern.

în mîna stîngă și piciorul în mîna dreaptă (fig. 1.51). Priza pe care o face mîna dreaptă este absolut necesar să se execute corect, deoarece, dacă ea se face pe antepicior, manevra nu mai poate evidenția ceea ce se petrece la nivelul gleznei.

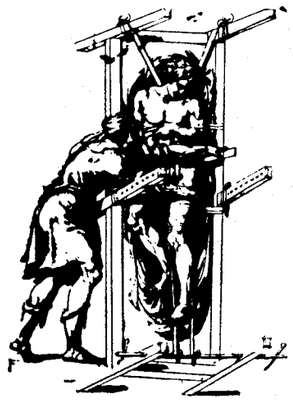
În mod normal, în articulația gleznei se produce numai flexia plantară și flexia dorsală (fig. 1.52).

În cazul ruperii ligamentului lateral extern, care dealtfel este și cea mai frecventă leziune, aceasta se recunoaște după posibilitatea de a produce o mișcare în varus exagerat, adică de a înclina piciorul în sens medial (fig. 1.53).

Dacă diagnosticul este sigur, entorsa simplă a gleznei poate rămîne în tratamentul medicului generalist, care va proceda după aceeași schemă ca și în cazul entorsei simple a genunchiului.

În cazul entorselor grave, evacuarea este obligatorie, cu caracter de urgență și în condiția imobilizării provizorii.

Luxațiile



Prin luxație [1] se înțelege deplasarea suprafețelor unei articulații cu pierderea raportelor anatomice.

Luxațiile pot fi complete și incomplete.

În cazul luxațiilor complete sau totale, suprafețele articulare își pierd orice contact. În cel al luxațiilor incomplete, între suprafețele articulare continuă să mai existe un contact parțial. Luxațiile incomplete mai poartă denumirea de subluxații.

Clasificare

Luxațiile se deosebesc după mecanismul de producere în luxații congenitale [2], spontane și traumatice.

Luxațiile congenitale sînt datorate unui proces de disontogeneză [3] a suprafețelor articulare, ca de exemplu luxația congenitală a șoldului.

Luxația spontană se produce în urma creșterii presiunii intraarticulare datorită unei acumulări exagerate de lichid, ca de exemplu luxațiile din artritele acute.

Luxația traumatică este consecința unei agresiuni mecanice brutale.

În afara acestor luxații se mai întîlnesc două varietăți : aceea de luxație recidivantă și de luxație inveterată.

Luxația recidivantă sau habituală se caracterizează prin următoarele elemente : se produce în urma unui traumatism practic neînsemnat, durerile,

---

[1] luxație : (lat.) *luxatio* = a scrînti.

[2] congenital : (lat.) *congenitas* = născut odată cu ; sensul este tulburarea evidentă sau potențială produsă printr-un proces patologic în perioada intrauterină.

[3] disontogeneză : (lat.) *dis*=greu, dificil : are sensul de tulburare în dezvoltarea embrionului care are ca urmare producerea unor defecte ale țesuturilor, organelor sau ale organismului.

impotența funcțională și edemul sînt reduse, și luxația poate fi tot atît de ușor redusă după cum se și produce.

Luxația recidivantă este datorată modificărilor produse la nivelul suprafețelor articulare.

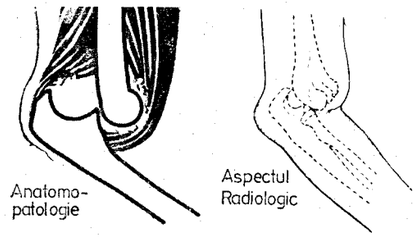
Luxația inveterată este rezultatul evoluției unei luxații nerecunoscute și nerepuse atunci cînd s-a produs. Este o formă practic nedureroasă, iar impotența funcțională este numai relativă, deoarece odată cu trecerea timpului s-a organizat pe linie scleroconjunctivă o structualizare care permite o oarecare mobilitate a membrului.

Luxația traumatică. Această eventualitate se întîlnește mai frecvent pe enartroze [1] și pe articulațiile cu grade mari de libertate.

Tabloul anatomoclinic al luxațiilor traumatice

Semnele clinice cele mai importante ale unei luxații traumatice sînt : durerea, impotența funcțională totală, atitudinea anormală a membrului și deformarea regiunii articulare.

Durerea apare în momentul producerii luxației și are un caracter sincopal. Ea se atenuează pe măsură ce trece timpul, dar este redeșteptată de cea mai mică mișcare.



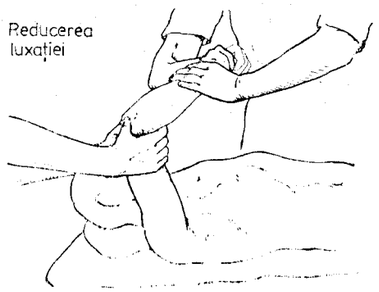


Fig. 1.55. Tabloul anatomo-clinic al luxației cotului și manevra de reducere.

Impotența funcțională este totală.

Atitudinea anormală se remarcă de la prima vedere. Ea este specifică pentru fiecare varietate de luxație.

Deformarea regiunii este o denivelare care se datorește deplasării epifizei articulare (figura 1.55).

Deformarea regiunii este uneori mai greu de sesizat din cauza edemului care se constituie rapid și devine voluminos. Prin palpare se poate însă completa informația clinică, în măsura în care se constată schimbări în rapoartele normale ale reperelor osoase.

Examenul clinic al unei luxații cuprinde în mod obligatoriu și evaluarea stării neurocirculatorii a segmentelor de membru subiacente leziunii articulare.

[1] enartroză : articulația cotilică.

Starea circulatorie se apreciază după culoarea tegumentelor extremității, după apariția parestezиilor dar, mai ales, după absența pulsului periferic.

Aprecierea situației nervilor periferici va fi dedusă din cercetarea sensibilității și mobilității active.

Grija de a explora și de a consemna starea neurocirculatorie a membrului, în caz de luxație, este justificată prin leziunile asociate, oricînd posibile, ale vaselor și nervilor (fig. 1.56). Neobservarea lor precoce și întîrzierea tratamentului au urmări grave care pot deveni definitive.

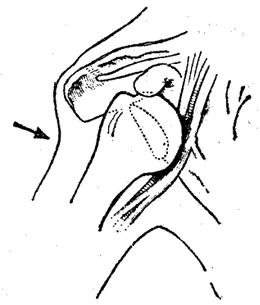


Fig. 1.56. Contuzia mănunchiului vasculo-nervos al brațului prin luxația umărului.

Examenul radiografic din cîteva incidențe este obligatoriu și furnizează datele necesare unui diagnostic corect de luxație, de varietate și de leziuni osoase asociate.

Asistența de urgență a luxațiilor la nivel de dispensar

Orice luxație este o urgență. Caracterul de urgență este dat de durere, de riscul compresiunii vasculo-nervoase și de faptul că reducerea luxațiilor este cu atît mai ușoară cu cît se face mai precoce, înainte ca musculatura periarticulară să se contracte spastic.

Reducerea prin tracțiune progresivă și continuă a unei luxații poate fi simplă și neașteptat de ușoară, chiar în mîna unui neantrenat, după cum poate fi grea sau chiar imposibilă și pentru un specialist cu oarecare experiență în traumatismele articulațiilor.

Pentru medicul de medicină generală, reducerea unei luxații este însă întotdeauna o problemă, deoarece el nu este niciodată destul de antrenat în acest domeniu. Rezerva lui este generată de teama de a nu reuși, ceea ce de fapt este oricînd posibil, și de teama ca printr-o manevră neadecvată să agraveze leziunile existente sau să producă leziuni osoase sau neurovasculare.

La nivel de dispensar, în cadrul acordării asistenței de urgență medicul va urmări să execute următoarele puncte :

– să suprime durerea ; pentru aceasta va recurge la injectarea 0,01–0,02 g Mialgin, clorhidrat de morfină sau codeină sol. 2% ;

– să stabilească diagnosticul cît mai corect : acela de luxație și de leziune osoasă asociată ;

– să evalueze și să consemneze starea neurocirculatorie a extremității ;

– să evalueze starea generală a accidentatului ;

– să facă bilanțul leziunilor și să le ierarhizeze în cazul în care luxația este numai una din leziunile produse în cursul unui politraumatism ;

Fig. 1.57. Luxația scapulo-humerală cu și fără leziuni osoase asociate.

– să decidă asupra atitudinii imediate și să organizeze evacuarea accidentatului într-un spital, în condițiile imobilizării provizorii corecte a articulației traumatizate.

Deoarece, în practică, cea mai frecventă luxație este cea a umărului și în același timp și cea mai ușoară de repus, dăm mai jos o modalitate de reducere accesibilă pentru medicul de medicină generală.

Reducerea luxației umărului. Varietatea de luxație scapulohumerală, cea mai des întîlnită, este cea anterioară (fig. 1.57).

Accidentatul se prezintă cu atitudinea caracteristică traumatismelor umărului, capul înclinat către umărul sănătos și cotul în flexie, susținută cu mîna părții sănătoase.

În cazul luxației, la inspecție și la palpare sînt prezente două semne : turtirea curburii umărului datorită dispariției reliefului deltoidului (acesta este semnul „epoletului" descris de *Tillaux*) și dispariției capului humeral din poziția sa normală, subacromială.

Diagnosticul clinic de fractură asociată parcelară este greu. Diagnosticul de fractură totală a humerusului este însă posibil prin punerea în evi-

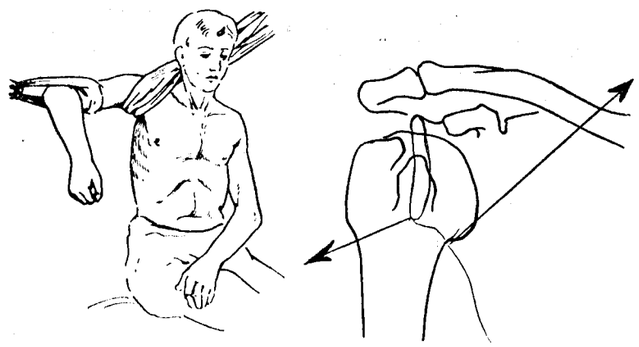


Fig. 1.58. Reducerea luxației umărului.

dență, prin palpare, a capului humeral care este găsit în axilă și prin lipsa transmiterii mișcărilor imprimate cotului, capului humeral reperat cu cealaltă mînă.

În absența sigură a leziunilor osoase asociate și a celor vasculonervoase, deci în luxația simplă, necomplicată și văzută precoce, medicul de medicină generală poate încerca să o reducă prin procedura de mai jos.

Tehnica reducerii luxației umărului.

1. Accidentatul în poziție șezîndă pe un scaun (fig. 1.58).
2. Se trece în jurul toracelui un prosop care se leagă de un mîner de fereastră sau de o clanță de ușă.
3. Se înfășoară un prosop umed, pentru a nu aluneca, în jurul 1/3 distale a brațului și a 1/3 proximale a antebrațului.
4. Capetele libere ale prosopului se înnoadă solid și prin inelul obținut se trece un tub de cauciuc sau o cameră de bicicletă.
5. Capătul liber al cauciucului se agață sub tensiune elastică de un al doilea punct fix sau este tras de medic.

Exercitarea tracțiunii elastice continue face ca după cîteva minute luxația să se reducă. Momentul reintrării capului humeral în poziția sa normală este resimțit printr-un zgomot caracteristic.

Uneori este nevoie de a ușura reintrarea capului humeral printr-o apăsare exercitată cu mîna asupra lui, asociată cu rotarea internă a antebrațului.

Medicul de medicină generală trebuie să știe că prin această metodă riscul de a se produce leziuni osoase asociate este practic exclus, că metoda convine oricăreia din varietățile de luxație a umărului și că poate fi aplicată fără anestezie, sau în anestezia obținută prin infiltrație periarticulară.

Pentru ca metoda să fie eficientă se vor respecta două condiții care sînt esențiale :

– să fie aplicată cît mai precoce după producerea luxației, deci în perioada în care musculatura nu s-a contractat spastic ;

– brațul să fie într-o abducție mai mare de 90°.

După reducerea luxației se va proceda la imobilizarea provizorie după Mayor (fig. 1.59).

Reducerea poate fi obținută și prin tracțiune continuă cu accidentatul în decubit dorsal (fig. 1.60), dar în acest caz tracțiunea trebuie să se exercite într-un ax de cca 30°.

Dacă se apreciază că este necesară o tracțiune mai de durată, se va proceda la trecerea unui prosop în jurul taliei medicului și a 1/2 proximale a antebrațului accidentatului.

Reducerea mai poate fi obținută și cu tehnica figurată alăturat (fig. 1.61).

Traumatismele deschise ale articulațiilor

Prin plagă articulară se înțelege soluția de continuitate stabilită între cavitatea articulară și exterior, în urma unui traumatism.

Deoarece riscul cel mai mare al plăgilor articulare este infecția, orice plagă produsă într-o regiune articulară, indiferent de mărimea ei, va fi considerată ca potențial articulară pînă la verificarea ei prin explorare chirurgicală.

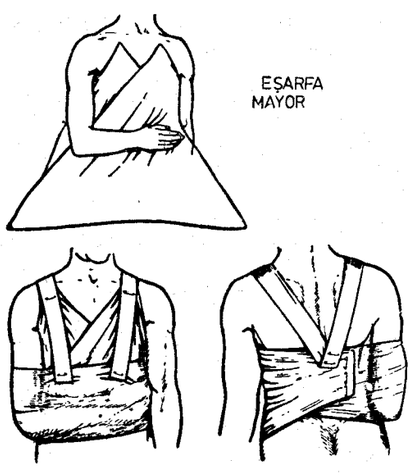


Fig. 1.59. Imobilizarea umărului cu eşarfă Mayor.

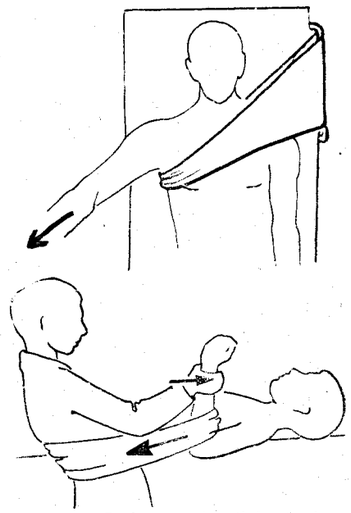


Fig. 1.60. Reducerea luxaţiei prin tracţiune continuă cu accidentatul în decubit dorsal.

Etiopatogenie. Din punct de vedere etiopatogenic, o plagă articulară poate fi consecinţa unei forţe vulnerante care a acţionat din afară, sau care s-a produs în interiorul articulaţiei.

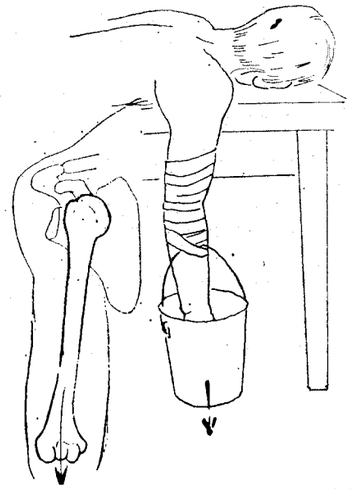


Fig. 1.61. Reducerea luxaţiei umărului cu accidentatul în poziţia ventrală şi tracţiune continuă progresivă.

Soluţia de continuitate prin acţiune externă poate fi produsă prin înţepare, tăiere sau zdrobire, iar cea prin acţiune internă prin ruperea planurilor periarticulare, inclusiv a tegumentului, ca urmare a unei fracturi articulare [1] sau a unei luxaţii.

Plăgile articulare produse în urma fracturilor sau luxaţiilor pot fi imediate, contemporane producerii leziunii osteoarticulare sau întîrziate.

Producerea cu întîrziere a soluţiei de continuitate articulară corespunde timpului necesar necrozei tegumentului traumatizat şi ischemiat şi detaşării lui sub formă de escară.

Tabloul anatomoclinic al plăgilor produse într-o regiune articulară. La examenul clinic al unei plăgi produse într-o regiune articulară se pot prezenta două situaţii :

[1] Fractura articulară : fractură epifizară intraarticulară.

– plagă mare, în acest caz cartilajul devine evident ;
– plagă mică, îngustă şi în acest caz este imposibil de afirmat dacă soluţia de continuitate articulară există sau nu.

În cea de a doua eventualitate, diagnosticul de plagă articulară poate fi sugerat de următoarele trei elemente : traiectul plăgii, scurgerea de lichid sinovial şi prezenţa de picături de grăsime în sîngele care se scurge din plagă.

Aceste semne au însă o valoare relativă şi sînt inconstante.

Traiectul plăgii nu are valoare decît în cazul în care se evidenţiază radiologic în spaţiul articular un fragment (schijă) radioopac.

Scurgerea de lichid sinovial poate fi mascată de abundenţa hemoragiei.

Picăturile de grăsime pot lipsi, pot trece neobservate din cauza sîngerării, sau pot proveni dintr-un focar de fractură paraarticulară.

În ceea ce priveşte hemartroza, aceasta nu are nici o valoare diagnostică pentru plăgile articulare, deoarece ea poate fi datorită traumatismului articular închis cînd aceasta s-a produs concomitent cu plaga din regiunea articulaţiei respective, sau să însoţească o plagă articulară îngustă prin care evacuarea sîngelui să nu se poată produce.

Din cele de mai sus rezultă următoarea REGULĂ : în cazul plăgilor mici, produse într-o regiune articulară, chiar aparent neînsemnate, nu se va exclude caracterul lor de a fi penetrante decît prin explorare chirurgicală la nivel de spital.

Dacă, datorită caracterului aparent neînsemnat şi benign al unei plăgi dintr-o regiune articulară, nu s-a recunoscut sau nu s-a presupus posibilitatea ca plaga să fie penetrantă şi nu s-a procedat în consecinţă, la nivelul articulaţiei respective se va dezvolta în zilele următoare o infecţie acută.

Infecţia acută a unei cavităţi articulare se numeşte artrită acută.

Artrita acută are o evoluţie rapidă şi severă. Gravitatea infecţiei intraarticulare se datoreşte distrugerii rapide şi ireversibile a cartilajului articular, trecerii infecţiei în epifizele articulare şi riscului, oricînd posibil, de generalizare a infecţiei.

Artrita acută se manifestă după primele zile de la producerea plăgii prin dureri atroce la nivelul articulaţiei, prin tumefierea regiunii articulare, prin impotenţă funcţională absolută a articulaţiei şi prin febră înaltă (39–40 °C).

Dacă este tratată corect, artrita acută se vindecă. Vindecarea se face însă cu pierderea mai mult sau mai puţin completă a mobilităţii articulare, ca urmare a redorii [1] sau anchilozei [2] articulare.

Redoarea se datoreşte retracţiei musculoligamentare şi aderenţelor fibroase dezvoltate între suprafeţele articulare.

Anchiloza poate fi parţială sau totală. Ea se datoreşte organizării fibroconjunctive a exsudatului inflamator intraarticular sau sudării suprafeţelor osoase articulare. Prima se numeşte anchiloză fibroasă iar cea de a doua osoasă.

Tratamentul de urgenţă al plăgilor articulare şi a celor din regiunile articulare. *La nivel de dispensar :*

[1] redoare : de la (lat.) *rigidus* = foarte întins, greu de îndoit ; redoare : stare care face ca îndoirea să fie foarte grea.

[2] anchiloză (gr.) *ankyle* = încovoiat ; sensul este de înţepenire, de reducere sau pierdere a mişcării + (gr.) *oză (osis)* = sufix care introduce în ternă sensul de patologic.

1. În cazul unei plăgi care este evident penetrantă în articulație, se procedează după cum urmează :

– tratamentul plăgii după normele codificate pentru plăgile recente ;

– spălarea abundentă a plăgii și cavității articulare cu sol. clorurosodică sau cu sol. de Bromocet 1–2% ;

– imobilizarea provizorie a articulației ;

– profilaxia infecției tetanice ;

– introducerea de antibiotice în plagă nu este necesară, în schimb se va începe administrarea de Ampicilină sau de Penicilină pe cale generală ;

– evacuarea de urgență cu menționarea în scris a protocolului tratamentului aplicat.

2. În cazul unei plăgi mici și probabil penetrante în articulație, se procedează ca mai sus. Este de dorit ca la cea mai mică îndoială să se greșească prin exces, trimițînd accidentatul în spital, decît prin a-l reține, dispensariza și a aștepta evoluția.

La nivel de spital :

1. Orice plagă evident sau presupus articulară necesită explorarea chirurgicală imediată și, după caz, și pe cea radiologică.

2. Tratamentul chirurgical include : dezinfecția prin spălare abundentă, toaleta chirurgicală a plăgii, hemostaza și închiderea cavității articulare prin sutura plăgii articulare.

Închiderea cavității articulare în plăgile văzute recent este obligatorie deoarece o cavitate articulară „închisă" se „apără" mult mai bine de infecție decît dacă este „deschisă".

Plaga cutanată, în raport cu timpul scurs de la rănire și cu circumstanțele etiopatogenice în care s-a produs, poate fi suturată. De regulă însă, plaga tegumentară se lasă deschisă deoarece supurația la nivelul ei este mult mai probabilă. În acest caz flegmonizarea plăgii cutanate duce la infectarea secundară a cavității articulare.

3. Imobilizarea articulației în aparat ghipsat și administrarea antibioticelor sînt obligatorii.

Tehnica infiltrațiilor anestezice periarticulare

Infiltrația periarticulară a umărului

Se începe cu 3 puncte intradermice executate cu un ac subțire. Ele sînt plasate în locurile prin care se va face infiltrația. Scopul este de a scuti de durerea pe care o provoacă un ac mai gros cînd străbate tegumentul.

REGULĂ : acest punct de tehnică este recomandat să se aplice ori de cîte ori se execută o infiltrație, o puncție exploratoare sau evacuatoare.

Blocajul anestezic al umărului se face din patru direcții (fig. 1.62).

1. Anterior : se introduce acul perpendicular pe direcție anteroposterioară pînă se obține contactul osos cu capul humeral. Se injectează 5 ml soluție de procaină 1%, se retrage acul cîțiva mm și se orientează lateral pînă se obține din nou contactul osos și se injectează alți 5 ml.

Prin această injectare se urmărește blocarea anestezică a porțiunii anterioare a aparatului capsuloligamentar și a culisei bicipitale, respectiv capetele tendoanelor care se inseră la acest nivel (figura 1.63).

Nici un risc local.

2. Lateral : acul se introduce perpendicular imediat sub streașina acromionului ; reperul este palpator : depresiunea dintre marginea laterală a acromionului și capul humerusului. Se infiltrează pe măsură ce acul pătrunde pînă la contactul osos cca 10 ml sol. procaină.

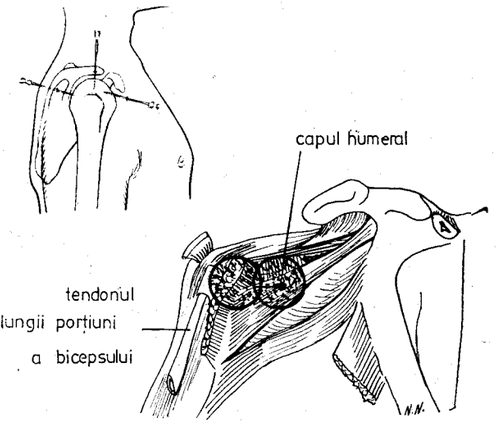


Fig. 1.62. Fața anterioară a articulației scapulo-humerale și punctele de infiltrație anestezică.

Pe această direcție se urmărește interceptarea nervoasă la nivelul bursei subacromiodeltoidiene și a structurilor capsuloligamentare craniale (fig. 1.64).

Nici un risc local.

3. Dorsal : se palpează spina omoplatului, se pătrunde perpendicular prin tegument apoi se dă acului o inclinație în sens cranial, deasupra spinei și apoi caudal, sub spina omoplatului. Reperul de adîncime este contactul osos. Se injectează 5–10 ml sol. anestezică supra- și subspinos.

Obiectiv : interceptarea inervației mușchilor și inserției humerale a mușchilor supra- și subspinos.

Nici un risc local.

4. Blocarea nervului suprascapular. Interceptarea lui este necesară deoarece în afara acțiunii motorii este și somatosenzitiv. Distribuția : mușchii supra- și subspinos, articulația umărului și cea acromioclaviculară.

Se palpează marginea posterioară a acromionului. Pe sub ea se pătrunde perpendicular, se străbate regiunea supraspinoasă. Se palpează apofiza coracoidă. Acul se introduce orientîndu-l medial de coracoidă, astfel ca să ajungă în dreptul sau în scobitura subcoracoidiană (vezi fig. 1.64).

Nervul suprascapular este în raport imediat cu o venă ; artera trece pe deasupra ligamentului subcoracoidian.

Nici un risc local.

Infiltrația periarticulară a cotului

Se palpează marginea cranială a olecranului. Se pătrunde perpendicular și se injectează 5–10 ml sol. anestezică ajungînd cu acul pînă la contact osos. Se obține blocarea periarticulară, a ligamentului articular posterior și a lateralului intern (fig. 1.65).

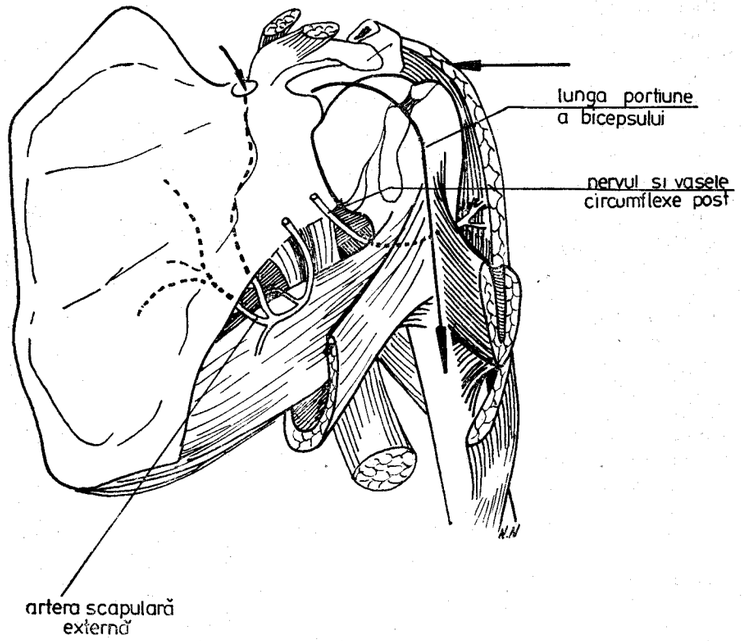


Fig. 1.63. Articulaţia scapulo-humerală cu evidenţierea nervului şi vaselor circumflexe posterioare.

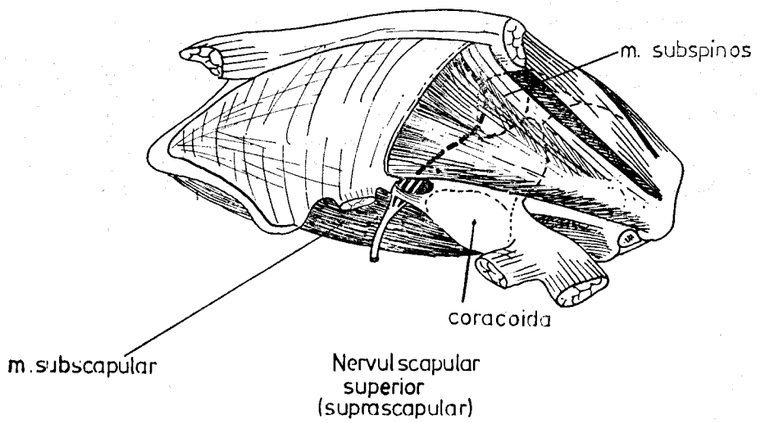


Fig. 1.64. Articulaţia scapulo-humerală cu evidenţierea nervului scapular superior.

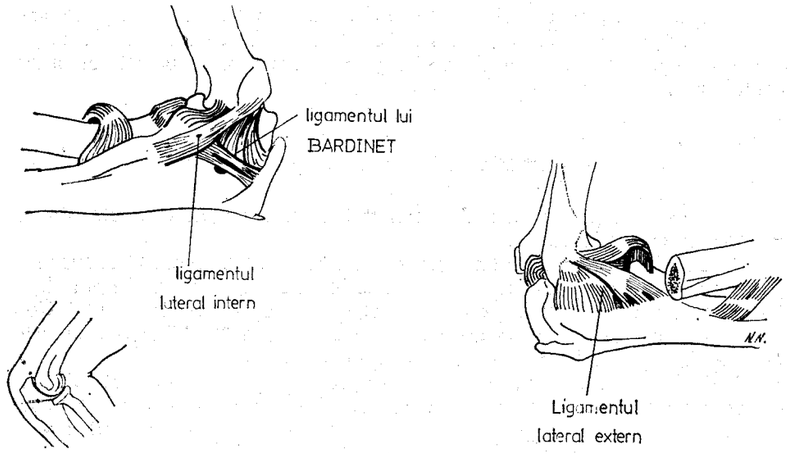


Fig. 1.65. Articulaţia cotului şi punctele de anestezie.

Se pătrunde pe marginea laterală a olecranului, orientînd acul spre epifiza radială (articulaţia radiohumerală). Se injectează 10–15 ml sol. anestezică. Se obţine blocarea anestezică a ligamentului lateral extern.

Infiltraţia periarticulară a pumnului

Se identifică prin palparea epifizei radiale. Se pătrunde perpendicular injectînd pînă se obţine contactul osos. Se injectează 5–10 ml sol. anestezică. Se obţine blocarea ligamentului lateral extern şi în parte a ligamentului anterior (fig. 1.66).

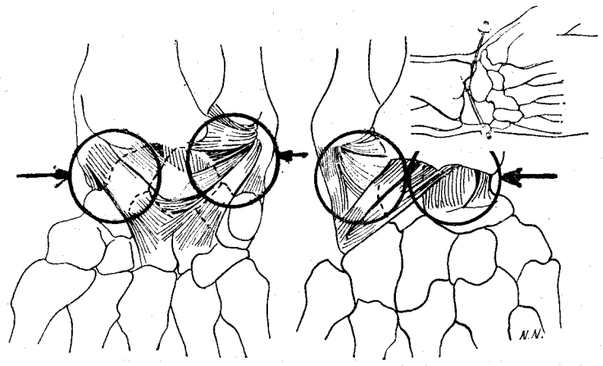


Fig. 1.66. Articulaţia pumnului şi punctele de anestezie.

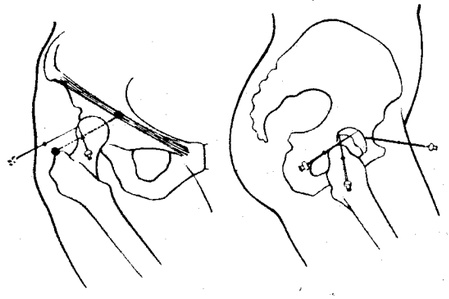
Se identifică palpator vîrful apofizei stiloide. Se pătrunde perpendicular pînă la contact osos. Se injectează 10–15 ml sol. anestezică. Se obține anestezia ligamentului lateral intern, și a structurilor capsuloligamentare posterioare.

Infiltrația periarticulară a șoldului

Este necesar un ac lung. Accidentatul în decubit dorsal. Blocajul se efectuează în trei timpi.

1. Se identifică marginea cranială a trocanterului mare. Deasupra se pătrunde perpendicular (fig. 1.67), apoi se înaintează, rămînînd în plan frontal, cu acul orientat cranial pentru a atinge buza superioară a cotilului. Contactul osos atestă atingerea reperului. Se injectează 10–15 ml sol. anestezică. Se retrage acul fără a-l scoate din piele.

2. Din poziția de plecare se reintroduce acul pe o direcție oblică, dorsal de marele trocanter și oblică în sens cranial. Reperul este contactul osos, se injectează soluția anestezică și se scoate acul.



3. Se palpează pulsul femural (fig. 1.68), se pătrunde cu acul, din afară, oblic și lateral de arteră. Se introduce acul pe aceeași direcție pînă se obține contactul osos cu coxalul. Se injectează sol. anestezică.

Nici un risc local.

În cazul în care s-a pătruns în arteră, ceea ce se recunoaște după sîngele arterial care pătrunde în seringă, se retrage acul, se corectează direcția și se injectează. După scoaterea acului se execută o apăsare de cîteva minute pe arteră.

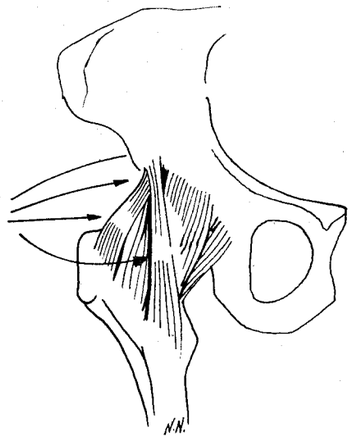


Fig. 1.67. Articulația șoldului și punctele de anestezie.

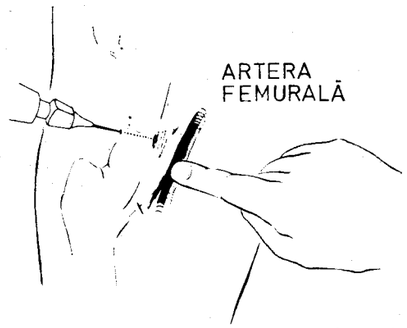


Fig. 1.68. Evitarea puncției arterei femurale în infiltrația anestezică a șoldului.

Infiltrația periarticulară a genunchiului

Accidentatul în decubit dorsal.

Prima infiltrație se face în punctul indicat de bolnav ca fiind cel mai dureros.

Infiltrația ligamentelor laterale : se palpează (dacă mai este posibil) interlinia articulară și se identifică palpator condilii femurali.

Pentru ligamentul intern se pătrunde perpendicular pe fața internă, în dreptul condilului medial, orientînd acul spre fața sa posterolaterală pînă se obține contactul osos. Se retrage acul 1–2 mm și se injectează.

Ligamentul lateral extern : acul, este introdus perpendicular pe fața externă a genunchiului sub interlinia articulară și se pătrunde orientîndu-se spre peroneu.

Infiltrația periarticulară a gleznei

Se identifică epifiza peroneului. Aproape de marginea anterioară și de vîrful maleolei se pătrunde perpendicular, orientînd acul pînă în contact cu astragalul. Se injectează și se obține infiltrarea zonei ligamentului lateral extern (fig. 1.69).

Pentru ligamentul lateral intern se va pătrunde ventral de vîrful maleolei tibiale cu acul orientat tot spre astragal.

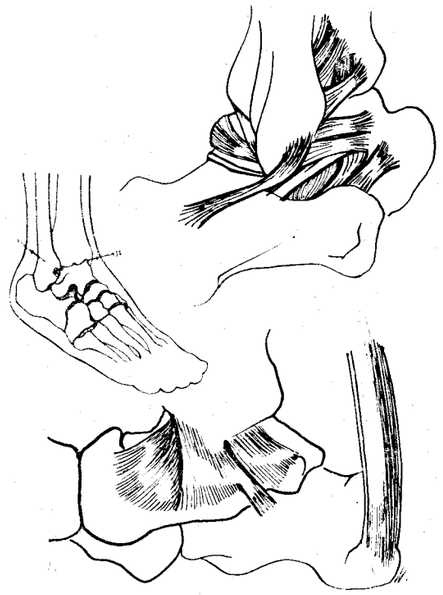


Fig. 1.69. Articulația gleznei și punctele de infiltrație anestezică.

Capitolul V

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE TENDOANELOR

Un tendon poate fi secționat sau poate să se rupă.

Secționarea rezultă în urma rănirii cu un corp tăios ca lama de cuțit, de ras, sticlă etc.

Ruperea se produce în cursul unui traumatism închis sau deschis.

Tabloul anatomoclinic al secțiunii de tendon

Secțiunea este o leziune frecventă a tendoanelor superficiale, ca cele de la nivelul antebrațului distal, de la nivelul mîinii și degetelor și a tendonului lui Achile.

Secțiunea unui tendon poate fi parțială sau totală. Traiectul poate fi transversal sau oblic.

Secțiunea parțială. O secțiune parțială sau incompletă poate fi doar presupusă, în cazul plăgilor a căror localizare corespunde unei regiuni în care tendoanele sînt superficiale, deoarece nu se produce nici un deficit motor.

Diagnosticul unei secțiuni incomplete nu se poate face decît prin explorarea plăgii. Simpla îndepărtare a buzelor acesteia lasă cel mai adesea să se observe și leziunea tendonului. În cazul plăgilor cu lambou sau cu tegument avulsionat [1] leziunea tendonului se observă cu ușurință.

Secțiunea totală. Secțiunea completă a unui tendon se stabilește în raport cu trei elemente clinice : plaga și topografia ei ; poziția anormală a segmentelor de membru și imposibilitatea executării mișcării active proprii tendonului lezat.

Secțiunea totală de tendon se confirmă în cursul explorării chirurgicale a plăgii. În aceste condiții se observă capătul distal al tendonului secționat. Capătul proximal care corespunde segmentului continuat de mușchi este „fugit" din plagă. Ascensiunea acestui segment de tendon se datorește scurtării mușchiului respectiv ca urmare a dispariției echilibrării tonusului [2] acestuia între cele două inserții.

În unele cazuri, la prima vedere, se pot confunda consecințele unei secțiuni de tendon cu cele ale rănirii unui nerv.

Examenul clinic poate însă deosebi ce se datorește întreruperii nervoase și ce revine secțiunii de tendon.

---

[1] avulsiune : (lat.) *avulsus* = smuls.

[2] tonus (gr.) : *tonos* = tensiune. Tonusul muscular este starea de contracție relativă dar permanentă, întreținută de un circuit medular reflex și coordonat de formațiile nervoase superioare.

Asocierea celor două leziuni este însă oricînd posibilă pentru tendoanele și nervii care au rapoarte apropiate. Astfel, în cazul unei plăgi a regiunii canalului carpian, flexorii degetelor pot fi secționați odată cu nervul median, după cum secționarea medianului poate fi concomitentă cu cea a tendoanelor palmarilor, în plăgile din regiunea ventrală a articulației radiocarpiene (fig. 1.70) sau a nervului cubital asociată cu secțiunea tendonului cubital anterior.

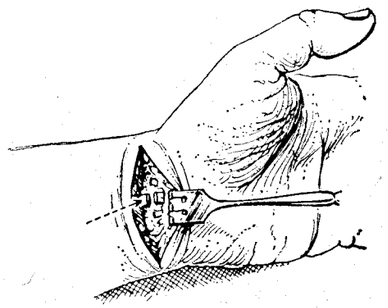


Fig. 1.70. Plagă tăiată cu secțiunea tendoanelor mîinii.

Diagnosticul leziunii nervoase se face în raport cu datele anatomice ale regiunii în care se găsește plaga și cu datele furnizate de cercetarea sensibilității.

Deoarece cele mai frecvente leziuni prin secțiune se întîlnesc la tendoanele mîinii și degetelor, medicul generalist trebuie să fie avizat asupra lor pentru a le putea recunoaște.

Leziunile tendoanelor mîinii și degetelor

Leziunile extensorilor degetelor mîinii

Extensorii degetelor pot fi secționați pe fața dorsală a mîinii sau la nivelul degetelor.

La nivelul carpului și metacarpului, extensorii sînt tendoane individualizate care alunecă prin canale laxe fără teacă sinovială.

La nivelul degetelor, extensorii devin un sistem morfofuncțional complex. Datorită acestei alcătuiri repararea este grea.

Secționarea extensorilor la nivelul mîinii se recunoaște clinic după poziția „căzută" a degetelor sau degetului și din imposibilitatea executării extensiei falangei proximale.

Secționarea la nivelul zonei articulației interfalangiene distale determină flexia falangei distale și imposibilitatea executării extensiei ei. Tabloul clinic este identic cu cel care rezultă în urma ruperii sau smulgerii traumatice a inserției extensorului de pe falanga distală (fig. 1.71).

Leziunile flexorilor degetelor mîinii

Întreruperea continuității unui flexor superficial se manifestă clinic prin imposibilitatea executării active a flexiei falangei mijlocii pe falanga proximală.

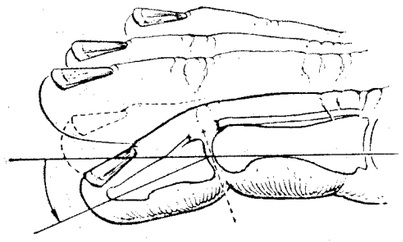


Fig. 1.71. Ruperea extensorului indicelui cu pierderea consecutivă a extensiei falangei distale.

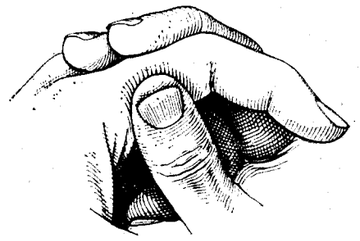


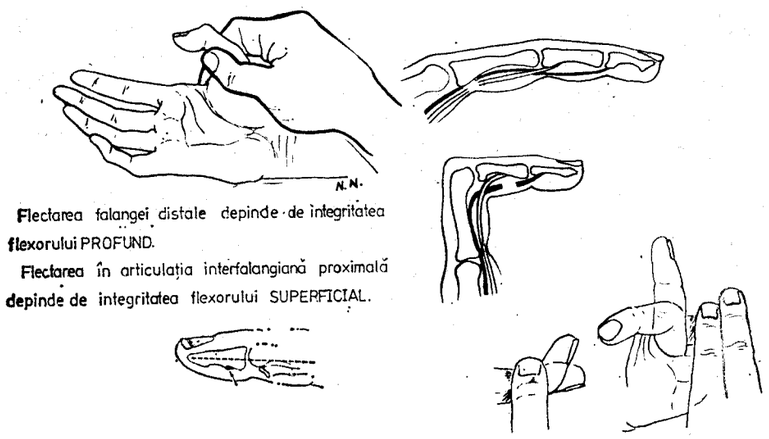
Fig. 1.72. Manevra evidenţierii întreruperii flexorului superficial al indexului.

Punerea în evidenţă a acestui semn se obţine prin imobilizarea falangei proximale şi prin solicitarea de a se executa flexia (fig. 1.72) în articulaţia interfalangiană proximală.

Secţiunea flexorului profund se evidenţiază prin imposibilitatea flectării falangei distale pe cea mijlocie, aceasta din urmă fiind menţinută imobilă (fig. 1.73).

Este de reţinut că leziunile flexorilor sînt frecvente şi că sînt asociate adesea şi cu secţiunea nervilor degetelor.

Coexistenţa leziunilor nervoase se recunoaşte după tulburările de sensibilitate, respectiv după anestezia tegumentului din teritoriul corespunzător.



Flectarea falangei distale depinde de integritatea flexorului PROFUND.

Flectarea în articulaţia interfalangiană proximală depinde de integritatea flexorului SUPERFICIAL.

Fig. 1.73. Rupturile tendoanelor flexorilor profunzi şi superficial.

Rupturile de tendon

Rupturile izolate ale corpului unui tendon se produc în cadrul unui traumatism închis.

Rupturile produse într-un traumatism deschis sînt asociate cu alte leziuni ale părţilor moi şi ale oaselor. În aceste cazuri, leziunile tendoanelor se situează la început pe un plan secundar deoarece gravitatea situaţiei este dată de atriţiile musculare, hemoragie sau fracturi.

Tabloul anatomoclinic al rupturilor de tendon

Ruptura de tendon propriu-zisă se referă de obicei la un tendon cu cursă lungă şi este localizată la distanţă de corpul său muscular.

Ruptura poate să se producă pe un tendon normal sau pe un tendon patologic.

Ruptura unui tendon normal presupune o solicitare violentă.

Ruptura unui tendon patologic se produce în urma unor solicitări de intensitate habituală, practic neînsemnată. Din această cauză se numeşte „spontană".

Alterarea rezistenţei mecanice a unui tendon se datoreşte unui proces de uzură localizată sau unei remanieri inflamatorii.

Uzura localizată poate fi produsă de contactul cu o exostoză [1] sau cu un calus [2] exuberant.

Remanierea inflamatorie este consecinţa unui proces reumatismal tuberculos sau supurativ dezvoltat la nivelul tecilor sinoviale.

Ruptura de tendon poate fi parţială, interesînd un număr mai mare sau mai mic de fibre, sau totală.

Ruperea unui tendon se poate produce într-un timp sau în doi timpi. Completarea rupturii pentru a deveni totală se poate face după un interval liber de zile sau chiar de săptămîni.

Ruptura de tendon se manifestă printr-o durere atroce [3], sincopală [4], apărută brusc în cursul executării unei mişcări şi însoţită de senzaţia de lovitură brutală la nivelul efracţionării tendonului.

Intensitatea durerii se datoreşte numărului mare de senzori din structurile tendinoase.

Concomitent cu apariţia durerii se manifestă şi impotenţa funcţională corespunzătoare tendonului rupt.

În orele care urmează, în regiunea rupturii se produce edem. Acesta se poate extinde la distanţă.

---

[1] **exostoza** : (gr.) *exo* = in afară + (gr.) *osteon* = os ; excrescenţă osteocondrală dezvoltată pe suprafaţa unui os.

[2] **calus** : (lat.) *callus* = bătătură, întăritură ; sensul : cicatricea unei fracturi.

[3] **atroce** (lat.) *atrox* = crud, de o răutate extremă.

[4] **sincopal** : sincopă : (gr.) *synkopé* = inhibiţie cardiorespiratorie asociată cu pierderea cunoştinţei ; durere sincopală : durere leşinătoare.

La examenul obiectiv se observă modificarea reliefului regiunii corespunzătoare mușchiului retractat „fugit", iar la palpare, în cazul tendoanelor mari, ca cel rotulian sau achilian, se găsește depresiunea corespunzătoare locului în care se găsea tendonul.

După dispariția fenomenelor inflamatorii acute rămîne o impotență funcțională caracteristică pentru tendonul rupt.

Tendoanele la care se produc cel mai frecvent rupturi sînt tendoanele bicepsului, tendonul achilian, tendonul lungului abductor al policelui la nivelul jgheabului radial, extensorii degetelor la nivelul mîinii și mai ales la nivelul inserției lor distale și tendonul rotulian.

Ruptura tendonului distal al bicepsului. Ruptura tendonului distal al bicepsului este mai frecventă decît cea a lungii porțiuni (fig. 1.74).

Ruperea se produce de obicei în cursul unui efort muscular de ridicare și se manifestă printr-o durere sfîșietoare în regiunea gropii antecubitale. Flexia și extensia în articulația cotului sînt imposibile din cauza durerii. Regiunea se edematiază, este dureroasă la palpare și palparea nu mai regăsește relieful tendonului bicepital din spațiul antecubital.

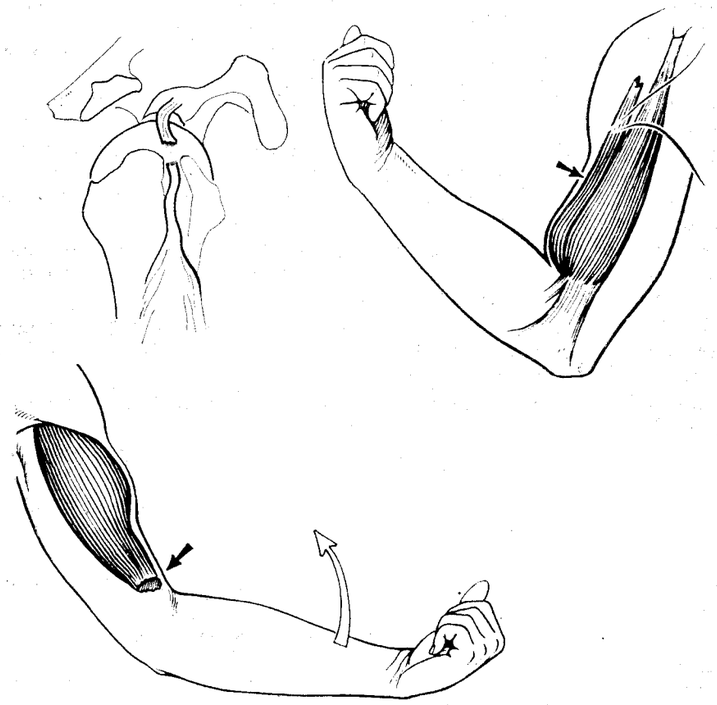


Fig. 1.74. Rupturi ale tendoanelor bicepsului brahial.

Ruptura tendonului lui Achile. Este o leziune a bărbatului adult. Ruptura se produce în zona cea mai îngustă, la cca 5 cm de la inserția calcaneană a tendonului. Este de obicei transversală (fig. 1.75) și cel mai adesea numai parțială. Ruptura este însoțită de o durere sincopală. Sprijinirea pe picior și mersul sînt imposibile. Regiunea se edematiază. Flexia plantară este imposibilă din cauza durerii. Ea este greu de evaluat deoarece este compensată prin acțiunea mușchilor tibial posterior și lungul flexor al halucelui.

La palpare, în locul reliefului tendonului achilian se găsește o depresiune iar musculatura posterioară a gambei este ascensionată.

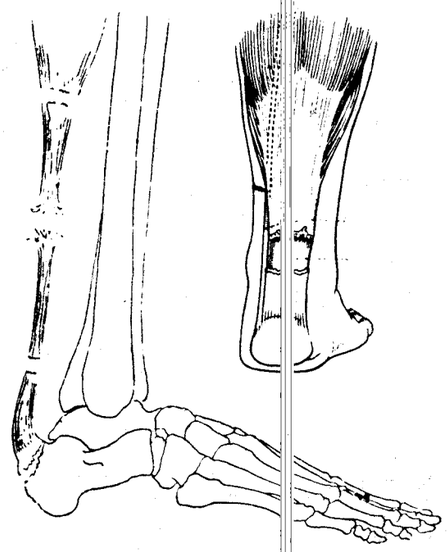


Fig. 1.75. Ruperea parțială și totală a tendonului achilian.

În cazurile în care diagnosticul nu apare clar, se așază bolnavul în genunchi pe masa de examinare (fig. 1.76). Dacă tendonul este rupt, piciorul de partea respectivă va fi într-un echinism [1] mai mic decît cel de partea sănătoasă. Diferența devine și mai evidentă dacă se cere să se încerce flectarea concomitentă a ambelor pici oare.

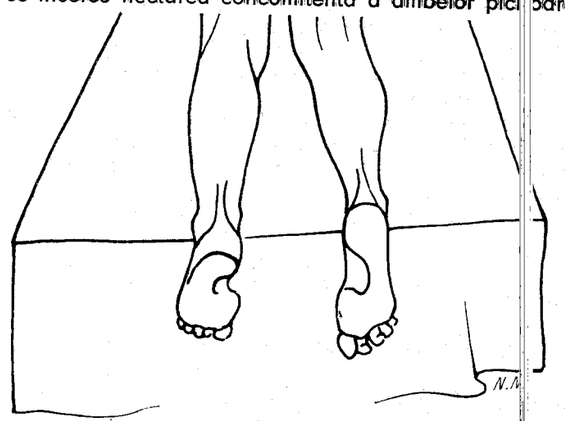


Fig. 1.76. Manevra evidențierii rupturilor tendonului ach lian.

[1] **echinism** : (lat.) *equinus* = cal : flexiune plantară exagerată a piciorului din articulația **tibioastragaliană**.

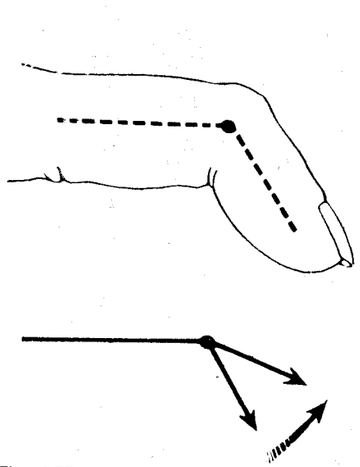


Fig. 1.77. Intreruperea continuității flexorului profund al degetelor mîinii.

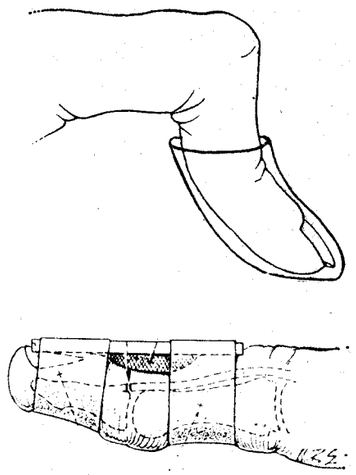


Fig. 1.78. Imobilizarea în degetar ghipsat și prin atelă dorsală, în cazul ruperii extensorilor degetelor mîinii.

Ruperea tendoanelor extensorilor degetelor mîinii. Singura formă anatomoclinică care poate intra în competența terapeutică a medicului generalist este ruperea tendoanelor extensorilor degetelor mîinii (fig. 1.77).

Competența terapeutică decurge din faptul că rezultatele tratamentului conservator, care este simplu ca execuție, sînt comparabile cu cele chirurgicale.

Ruptura tendonului extensor se produce ca urmare a unei flexiuni forțate a falangei distale care are loc concomitent cu contracția puternică a extensorului. În aceste condiții, inserția tendonului de pe fața dorsală a falangei distale cedează și se rupe.

Recunoașterea clinică a leziunii este ușoară. Ea se bazează pe durerea vie produsă în condițiile unui traumatism, pe localizarea durerii și pe imposibilitatea de a executa extensia activă a falangei distale.

Tratamentul constă din imobilizarea degetului timp de 3–4 săptămîni intr-un degetar din fești ghipsate sau cu ajutorul unei atele aplicată dorsal (fig. 1.78).

Indiferent de modalitatea tehnică cu care se face imobilizarea, poziția urmărită este cea de hiperextensie a falangei distale pe cea mijlocie.

Tratamentul secțiunilor și rupturilor de tendon

Secțiunile ca și rupturile de tendon nu intră în competența medicului generalist. El este obligat însă să le identifice și să le dirijeze în secția de chirurgie.

In cazul secțiunilor de tendon, la nivelul dispensarului, tratamentul constă dintr-o asistență corectă a plăgii și din profilaxia infecției. Se va

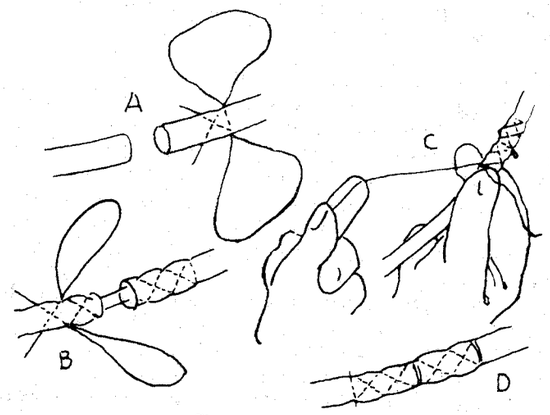


Fig. 1.79. Tenorafie.

avea în vedere că un tendon descoperit de tegument și supus contactului cu aerul și cu pansamentul se degradează rapid. De aceea, pentru a evita uscarea tendonului acesta va fi acoperit provizoriu fie cu tegumentul din zona plăgii, adus și menținut cu un fir de sutură sau cu o bandă de leucoplast, fie prin asigurarea unui mediu umed, aseptic. Pentru aceasta el va fi acoperit cu comprese sterile îmbibate în sol. clorurosodică izotonă sterilă.

La nivelul spitalului, tratamentul vizează refacerea continuității tendonului. Refacerea trebuie să fie solidă dar suplă și să permită recuperarea funcțională după vindecare. Tenorafia [1] se face cap la cap (fig. 1.79). În cazurile în care sutura cap la cap este sub tensiune se interpune un segment de tendon de lungime corespunzătoare, prelevat dintr-un alt tendon.

Procesul de vindecare a plăgilor de tendon

Vindecarea unei plăgi de tendon are anumite particularități. Acestea decurg din biologia lui intrinsecă. Cunoașterea dinamicii cicatrizării este necesară înțelegerii evoluției și atitudinii terapeutice după refacerea chirurgicală a continuității unui tendon.

Tendoanele sînt structuri conjunctive diferențiate [2].

Viabilitatea tendoanelor ca a oricărei alte structuri depinde de vascularizația sa proprie și de metabolismul celulelor sale.

---

[1] tenorafie (gr.) : *tenon* = tendon + (gr.) *rhaphe* = sutură.

[2] diferențiere : apariția de proprietăți particulare în celule care la origine au fost asemănătoare . Diferențierea este un proces normal în cursul embriogenezei. Prin ea se constituie diverse țesuturi (histogeneză) și organe (organogeneză). Diferențierea reprezintă posibilitatea biologică codificată filo- și ontogenetic prin care se realizează transformarea structurilor generale și funcțiilor potențiale în structuri și funcții speciale.

Irigaţia tendoanelor este săracă. Această caracteristică este însă numai aparentă, deoarece ea este proporţionată pe nevoile metabolice proprii structurii tendinoase.

Vasele se dirijează spre tendon din două direcţii : dinspre corpul muscular propriu şi dinspre punctul de inserţie distală a tendonului. De-a lungul tendoanelor vasele pătrund ca dinţii unui pieptene. Aceste vase ajung la tendon prin teaca de ţesut conjunctiv lax care alcătuieşte paratendonul şi, în cazul tendoanelor cu teacă sinovială, prin mezotendon [1].

Faptul că numai unele tendoane au teacă sinovială se datoreşte solicitărilor morfofuncţionale diferite. Astfel, în regiunile în care piesele scheletice au un grad mai mic de deplasare, ca de exemplu faţa dorsală a mîinii, alunecarea este asigurată de ţesutul conjunctiv lax care alcătuieşte paratendonul. În regiunile în care scheletul are un grad mai mare de mişcare şi tendoanele sînt menţinute în poziţie prin sisteme de contenţie fibroase pentru asigurarea alunecării, s-au diferenţiat teci sinoviale.

În cazul în care irigaţia unui tendon devine insuficientă se produce degenerarea sa structurală. Fibrele tendinoase îşi pierd nucleul şi se vacuolizează.

Degenerarea se face pe linia procesului de dediferenţiere [2] şi ţesutul tendinos se transformă în ţesut conjunctiv scleros obişnuit neorientat mecanofuncţional.

Dediferenţierea se face în 3–4 săptămîni.

În urma întreruperii continuităţii unui tendon prin secţionare sau rupere, se produc două fenomene :

– capătul proximal care are potenţial dinamic se retractă iar muşchiul scos din funcţiune se atrofiază şi se remaniază pe linie de fibroscleroză.

– ambele capete ale tendonului se devascularizează.

Sutura se face astfel pe un ţesut tendinos care a intrat în faza de dediferenţiere. Deci actul reparator pentru a fi eficient funcţional trebuie completat de procesul spontan de revascularizare. În afara revascularizării, segmentele apropiate prin tenorafie rămîn la stadiul de ţesut conjunctiv scleros cicatricial.

În cazul în care între cele două capete ale tendonului distanţa este prea mare pentru a mai permite o apropiere fără tensiune mare în sutură, se recurge la o grefă de tendon. Grefa de tendon liber este total devascularizată. Din această cauză ea se va remania pînă la a deveni un ţesut fibros.

Vindecarea suturii cap la cap şi înglobarea biologică a grefonului este posibilă numai prin procesul spontan de revascularizare. Revascularizarea se face prin neogeneză vasculară. Vasele pătrund perpendicular, în scară, în tendonul devascularizat şi numai apoi se interanastomozează în sens longitudinal. Revascularizarea în pieptene se face în 2–3 săptămîni, iar cea longitudinală în 8–10 săptămîni.

[1] **mezotendon** : (gr.) *meso* = mijloc, intermediar + (lat.) *tendo* = tendon.

[2] **diferenţiere** : întoarcerea unei celule sau a unui ţesut diferenţiat la stadiul iniţial. Prin dediferenţiere se realizează pierderea unor calităţi structuro-funcţionale specifice prin întoarcerea la un stadiu mai general.

Repopularea vasculară din periferie şi perpendicular pe tendon face ca tendonul să fie aderent la vecinătate. Astfel că, din punct de vedere biologic, tendonul este vindecat în timp ce din punct de vedere mecanofuncţional este inapt pentru alunecare. Aderenţele sînt însă necesare procesului de vindecare. Pentru ca vindecarea să fie solidă, este necesar un timp de 30–40 de zile, timp în care mobilizarea este obligatorie. Dacă mişcarea nu se recuperează se recurge la eliberarea chirurgicală a tendonului. Aceasta este operaţia de tenoliză [1]. Dacă tenoliza se face înainte ca vascularizaţia longitudinală să fi fost constituită, aderenţele, deci vascularizaţia perpendiculară, se refac şi ca atare tendonul se reblochează.

Folosirea locală a uleiului de silicon [2], a steroizilor şi a mecanoterapiei, au scurtat timpul necesar reabilitării funcţionale după operaţiile reparatoare asupra tendoanelor.

Capitolul VI

TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI

Traumatismele membrelor se pot complica şi cu leziuni ale nervilor periferici.

Cele mai frecvente se produc în urma luxaţiilor şi fracturilor.

În raport cu circumstanţele etiopatogenice, un nerv poate fi contuzionat pînă la atriţionare, întins pînă la rupere sau secţionat.

Clasificarea anatomoclinică a traumatismelor nervilor periferici

Traumatismele nervilor periferici se deosebesc, în raport cu gravitatea modificărilor structuro-funcţionale care se produc la nivelul lor, în trei entităţi anatomoclinice : neuroapraxia, axonotmesis şi neurotmesis.

Neuroapraxia corespunde stării de „stupoare" nervoasă. Aceasta se caracterizează prin suprimarea temporară a conductibilităţii. Neuroapraxia [3]

[1] tenoliză : (gr.) *tenon* + (gr.) *lysis* = dizolvare ; eliberarea tendonului din procesul aderenţial.

[2] silicon : polimeri macromoleculari hidrofobi derivaţi din silanoli ; siliconii aplicaţi pe o suprafaţă formează o peliculă care se opune frecării şi coagulării.

[3] apraxie : (gr.) *a*=lipsit de + (gr.) *prassein*=a face ; sensul este : pierderea posibilităţii de efectuare a mişcării adecvate unui scop în afara unei tulburări motorii elementare.

apare ca urmare a unui traumatism a cărui intensitate a fost sub limita producerii de leziuni, dar care a produs o comoție [1] a nervului.

Neuroapraxia se manifestă clinic prin deficit senzitiv motor. Acesta este spontan reversibil după cîteva ore sau după cîteva zile.

Axonotmesis. Axonotmesis este o stare lezională a unui nerv. Ea se caracterizează prin întreruperea unui număr variabil de fibre nervoase care intră în alcătuirea nervului respectiv dar, și acesta este elementul esențial, cu păstrarea integrității tecilor lui *Schwann* și a celor de mielină.

Acest tip lezional se produce în urma unei contuzii sau a unei întinderi puternice a unui nerv. Capetele proximale ale fibrelor nervoase întrerupte prin rupere, încep să se refacă, încă din primele zile de la traumatism, datorită continuității lor cu corpul celular. Capetele distale ale fibrelor nervoase întrerupte degenerează rapid și integral ca urmare a ruperii continuității lor cu corpul celular al axonilor și dendritelor.

Rata de creștere și deci de refacere a fibrelor nervoase proximale este de cîțiva mm pe zi. Înaintarea nestînjenită a capetelor proximale este posibilă datorită integrării tecii lui Schwann [2]. Teaca lui *Schwann* se comportă ca un tutore extern prin care nevritul poate înainta dirijat, pînă la reconstituirea sa morfologică și funcțională.

Tabloul clinic în axonotmesis este același ca cel din neuroapraxie, cu deosebirea duratei de recuperare. Deficitul senzitivomotor este persistent, dar prognosticul este favorabil și de regulă se ajunge la redobîndirea sensibilității și motilității.

Neurotmesis. Neurotmesis este o stare lezională gravă datorită ruperii sau secțiunii unui nerv.

Din primele ore care urmează secțiunii nervului, capetele proximale, supraiacente întreruperii, degenerează pe o întindere de cîțiva mm, în timp ce neuriții subiacenți leziunii degenerează integral, ca o consecință a separării lor de corpul lor celular.

În raport cu intervenția terapeutică există două posibilități evolutive :

1. Dacă cele două capete ale nervului secționat nu sînt aduse în contact prin suturare, distanța dintre ele va fi ocupată de țesutul conjunctiv. Deoarece viteza de producere conjunctivă este mai mare decît cea a fibrelor nervoase, acestea vor întîmpina în drumul lor o barieră conjunctivă. Din acest motiv prelungirile nervoase proximale se vor înghesui și vor realiza o încîlcire anarhică în capătul proximal al nervului. Această formațiune care seamănă cu o măciucă poartă numele de nevrom [3].

La capătul distal al secțiunii, depopulat de fibre nervoase prin degenerarea acestora, înmulțirea celulelor lui *Schwann* duce la formarea unei umflături care poartă numele de gliom [4].

---

[1] comoție (lat.) *commovere*=a pune în mișcare ; sensul este : suspendarea funcției unui organ printr-o zdruncinătură sau lovitură fără să se constituie și leziuni anatomice (optic) evidente.

[2] *Schwann Theodor* (1810–1882) naturalist (zoolog) german, unul din creatorii teoriei celulare.

[3] nevrom : (gr.) *neuron*=nerv+(gr.) *oma*=umflătură.

[4] gliom : (gr.) *glia*=clei+(gr.) *oma*=umflătură.

2. Dacă cele două capete de secțiune ale nervului sînt aduse în contact și menținute ca atare prin sutură, reinervarea senzitivă motorie mai este posibilă. Reinervarea, atunci cînd se obține, va fi însă deficitară. Această recuperare incompletă se datorește faptului că noii nevriți nu-și mai găsesc teaca proprie și astfel un axon motor poate pătrunde într-o teacă care anterior a avut un destin senzitiv și invers.

Traumatismele plexului brahial

Leziunile traumatice ale plexului brahial se pot produce în cursul traumatismelor deschise sau al celor închise.

Cel mai adesea leziunea urmează unei căderi pe umăr asociată cu înclinarea forțată contralaterală a gîtului, așa cum se întîmplă în accidentele de motocicletă sau în urma unei hiperabducții brutale a brațului, produsă de exemplu prin prinderea membrului superior de către o curea de transmisie.

De obicei, leziunile nervoase se produc concomitent cu leziuni grave ale oaselor, mușchilor și vaselor.

Tabloul clinic inițial este dominat de consecințele locale și sistemice ale traumatismului. Din acest motiv anestezia și paraliza membrului superior pot trece neobservate în cursul primei examinări.

În cazurile de neuroapraxie, recuperarea senzitivă și motorie se face în 2–3 luni.

În axonotmesis recuperarea se obține lent iar în neurotmesis, deficitul rămîne definitiv (fig. 1.80).

Traumatismele nervului median

Nervul median poate fi lezat în cursul unui traumatism închis sau deschis la orice nivel al traiectului său (fig. 1.81).

Cel mai adesea leziunile se produc la nivelul cotului, al pumnului și al degetelor. Frecvența mai mare a acestor localizări se datorește faptului că la aceste nivele nervul nu este protejat de masele musculare flexoare ale brațului și antebrațului și ca atare el este mai expus, atît agresiunii directe cît și traumatizării produse prin fracturi sau luxații.

Tabloul anatomoclinic în leziunile nervului median. Nervul median poate fi traumatizat în segmentul său proximal la nivelul brațului, nivel la care nu dă nici o ramură colaterală, sau în segmentul său distal.

O leziune produsă la nivelul brațului se exprimă prin manevra clinică descrisă de *Ochsner* [1].

---

[1] *John Albert Ochsner* (1858–1925), chirurg american.

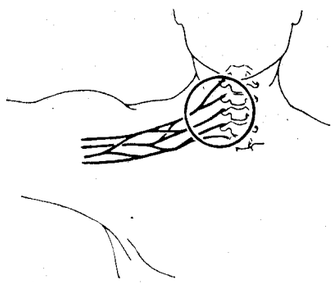


Fig. 1.80. Plexul brahial (după Hill)

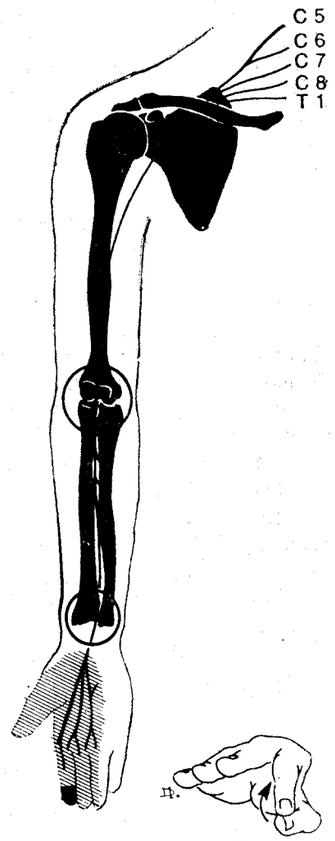


Fig. 1.81. Traiectul nervului median și zonele în care se produc mai des leziuni. Zona de anestezie și pierderea opozabilității policelui (după Hill).

Manevra lui *Ochsner* se execută astfel : se cere accidentatului să-și împreuneze mîinile și să și le strîngă astfel împreunate (fig. 1.82).

Manevra este considerată ca fiind pozitivă dacă indexul nu poate fi flectat în articulația interfalangiană. Prin aceasta se atestă leziunea de nerv median și se precizează nivelul leziunii care în acest caz este situată deasupra originii ramurii pentru mușchiul flexor superficial al degetelor.

Dacă leziunea este situată distal de plica cotului, tabloul anatomoclinic se schimbă, bolnavul nu mai poate face opoziția policelui (fig. 1.81).

Leziunile distale ale nervului median produse la nivelul articulației pumnului sînt relativ frecvente. Ele se produc în urma plăgilor accidentale și, uneori, în urma unei tentative de sinucidere.

Leziunea nervoasă se asociază adesea leziunilor tendoanelor și vaselor respective. Uneori poate fi lezat concomitent și nervul cubital.

Nervul median inervează prin segmentul său distal mușchii eminenței tenare cu excepția mușchiului scurt adductor al policelui. Mușchii inervați de median sînt flexorul scurt, opozantul și abductorul scurt al degetului mare.

Inervația primilor doi mușchi prezintă însă foarte adesea variante. Din această cauză se admite [1] că singurul test sigur pentru o leziune a nervului median este paralizia mușchiului abductor scurt al policelui.

Pentru a o evidenția se procedează astfel (fig. 1.83) :

– se cere accidentatului să-și așeze mîna, cu palma în sus, pe suprafața unei mese ;

– se cere ca palma și degetele să fie cît mai întinse și cu degetul mare cît mai aproape de planul mesei ;

– medicul ia un stilou sau un creion în mînă ;

– își așază mîna peste degetele accidentatului astfel încît să le poată menține întinse pe planul mesei ;

– cere accidentatului să atingă stiloul cu vîrful degetului mare ;

Testul este pozitiv și confirmă leziunea nervului median la nivelul respectiv dacă accidentatul nu poate executa mișcarea cerută.

În ceea ce privește pierderea sensibilității aceasta cuprinde jumătatea radială a palmei și primele trei degete.

Aria de anestezie este maximă în perioada imediată și în cea precoce și se reduce progresiv, pe măsură ce trece timpul, rămînînd numai în aria inervată exclusiv de fibrele provenite din nervul median.

În cazurile în care rănirea nervului este numai parțială, după vindecarea plăgii se constituie progresiv o suferință chinuitoare sub formă de arsură dureroasă. Această suferință este desemnată sub termenul de cauzalgie [2].

Fig. 1.82. Manevra lui Ochsner ; în caz de leziune a nervului median, indexul nu poate fi flectat în articulația interfalangiană.

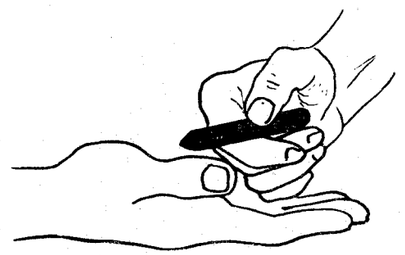


Fig. 1.83. Testul „stiloului" : paralizia mușchiului scurt abductor al policelui prin leziunea nervului median.

[1] Hamilton Bailey (loc. cit., pg. 568).

[2] cauzalgie : (gr.) kausis = *arsură* + (gr.) *algos* = durere + (gr.) *ia* : sufix cu sensul de stare, situație de ...

Durerea de tip cauzalgic are un caracter lancinant [1]. Ea este exacerbată [2] chiar de atingerile uşoare, de expunerea la soare sau la căldură. Durerea nu este atenuată decît prin nemişcarea absolută a extremităţii şi prin aplicaţii umede reci.

Suferinţa cauzalgică este o durere de tip vegetativ şi, din acest motiv, ea depăşeşte teritoriul de distribuţie somatică a nervului.

Pe fondul acestor suferinţe dureroase cutanate apar şi tulburări trofice. Tegumentul este subţiat, lucios şi unghiile devin friabile.

Toate aceste tulburări sînt o urmare a procesului cicatricial endo- şi perinervos.

Din punct de vedere neurofiziopatologic, sindromul cauzalgic reflectă o tulburare în transmiterea influxului nervos. Excitaţiile care parcurg fibrele vegetative trec pe fibrele algoreceptoare. Aceste excitaţii iau atît un drum ascendent, spre centrii superiori cît şi descendent spre periferie, în sens antidromic.

Leziunile cele mai periferice ale nervului median sînt cele produse la nivelul degetelor prin zdrobire sau prin rănire. Ele pot să se refere la una sau la ambele colaterale nervoase. Secţionarea completă este urmată de anestezie, iar contuzia sau atriţia nervoasă poate fi cauza unor sechele [3] dureroase permanente de tip cauzalgic.

Traumatismele nervului radial

Rănirea nervului radial în cadrul unui traumatism deschis este rară în timp ce rănirea în cadrul traumatismelor închise este mai frecventă. Ea poate întovărăşi o fractură a diafizei humerale, a diafizei radiale dar mai ales fractura distală a radiusului care se însoţeşte cu luxarea anterioară a epifizei.

Recunoaşterea leziunilor nervului radial. Examenul clinic urmăreşte punerea în evidenţă a leziunii şi în măsura posibilului şi a nivelului la care s-a produs (fig. 1.85).

În fracturile înalte ale diafizei humerale sau în traumatismele închise sau deschise ale braţului, leziunea nervului radial se recunoaşte după deficitul senzitivomotor de la nivelul mîinii iar nivelul după pierderea capacităţii de contracţie a tricepsului.

Radialul este nervul extensiei şi supinaţiei. Semnul major de leziune este deci pierderea capacităţii de extensie a mîinii pe antebraţ şi a supinaţiei.

Datorită paraliziei extensorilor, mîna atîrnă în flexie pe antebraţ şi nu poate fi ridicată, „mîna în gît de lebedă" (fig. 1.86).

Concomitent cu deficitul motor se găseşte anestezia tegumentului corespunzător ariei inervate de radial (fig. 1.84).

---

[1] lancinant : de la (lat.) *lancinare :* durere cu caracter de împunsătură, de pătrundere.

[2] exacerbare : (lat.) *exacerbare=a* irita, a face să fie mai puternică (o durere, o suferinţă, o stare afectivă etc.).

[3] sechelă (lat.) : *sequela=urmare,* consecinţă ; sensul este de urmare cu caracter patologic şi permanent a unei afecţiuni sau a unei leziuni.

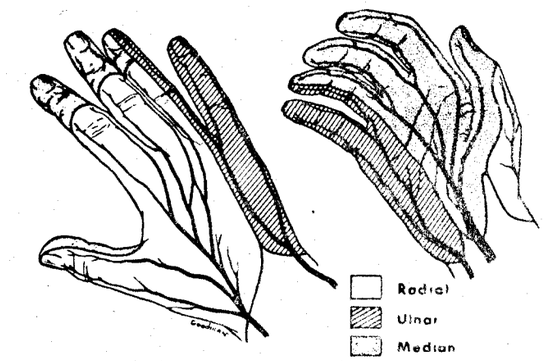


Fig. 1.84. Fractura lui Monteggia : fractura distală a radiusului asociată cu luxarea anterioară a epifizei radiale.

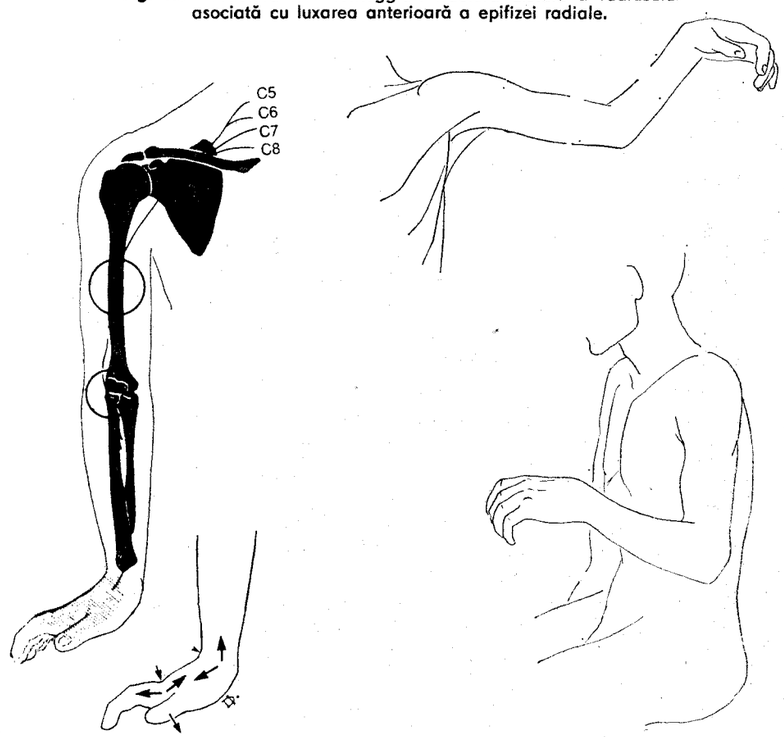


Fig. 1.85. Traiectul nervului radial, localizarea cea mai frecventă a leziunilor şi mecanism de producere pentru leziuni distale (după Hill).

Fig. 1.86. Leziune de nerv radial : paralizia extensorilor mîinii, mîna atîrnă în flexie pe antebraţ şi nu poate fi ridicată.

Pentru aprecierea înălțimii leziunii nervoase, în afară de nivelul la care s-a produs traumatismul se va căuta și testul tricepsului [1].

Pentru testul tricepsului se procedează astfel : bolnavul stă pe scaun cu cotul flectat în unghi drept pe o masă.

Se cere executarea extensiei antebrațului pe braț. Dacă mișcarea se produce cu ușurință, nervul este indemn.

Dacă traumatismul nervului s-a produs în treimea mijlocie a brațului, semnul care indică nivelul leziunii este pierderea flexiei antebrațului pe braț datorită paraliziei mușchiului brahioradial [2], care este inervat exclusiv de nervul radial.

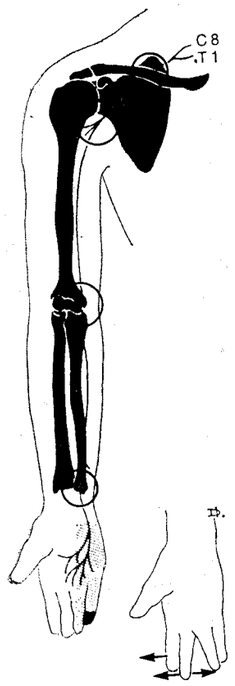


Fig. 1.87. Traiectul nervului cubital ; zonele în care se produc cel mai frecvent leziunile ; teritoriul sensibilității cubitale.

Testul constă din a cere accidentatului să-și flecteze antebrațul pe braț opunîndu-i o rezistență. Testul este pozitiv dacă în aceste condiții flexia nu poate fi executată.

Traumatismele nervului cubital

Nervul cubital este protejat în cea mai mare parte a traiectului prin topografia sa și prin masele musculare care îl acoperă.

Sînt însă trei zone unde nervul este mai expus : la nivelul articulației scapulohumerale (luxația humerusului) ; la nivelul articulației cotului (traumatisme externe) și la nivelul articulației pumnului, nivele la care nervul poate fi contuzionat (fig. 1.87).

Secționarea poate fi accidentală sau, mai rar, este provocată printr-o tentativă de sinucidere.

In plăgile accidentale leziunea cubitului este asociată cu leziunile tendoanelor și uneori cu cea a nervului median. Asocierea frecventă cu secționarea tendonului cubitalului anterior explică pentru ce leziunea nervoasă poate trece neobservată la prima examinare.

Contuzia nervului se produce fie printr-o agresiune din afară fie în urma fracturii distale a radiusului, asociată cu luxația volară [3] a epifizei distale a cubitusului [1] sau, ca o consecință a unei reduceri și contenții ghipsate în hiperflexie a articulației pumnului pentru o fractură *Pouteau-Colles* [2].

[1] *Hamilton Bailey* (1894–1961), chirurg englez cunoscut în special prin cartea sa foarte răspîndită „Phisical signs in Clinical Surgery".

[2] mușchiul brahioradial ; inserție : muchia supracondiliană laterală a humerusului-radius.

[3] volar : (lat.) *vola*=suprafața palmei (sau a tălpii) ; termen de referință anatomoclinică pentru suprafața flexoare a antebrațului și a mîinii.

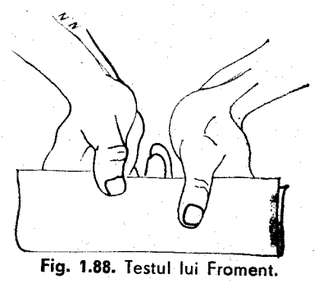


Fig. 1.88. Testul lui Froment.

Diagnosticul de leziune a nervului cubital. Diagnosticul leziunilor recente ale nervului cubital se face pe următoarele elemente de semiologie clinică : testul cubitalului anterior, testul lui *Froment* [3], și pierderea sensibilității la durere în teritoriul cutanat inervat de nervul cubital.

Testul cubitalului anterior : se cere accidentatului să-și așeze mîinile pe masă cu palma în sus. După aceea se cere să flecteze cu putere degetele pentru a face pumn cu înclinare cubitală. Dacă cubitalul anterior nu este paralizat, tendonul este palpabil și uneori vizibil. Dacă testul cubitalului anterior este pozitiv, el arată că leziunea nervului este situată la nivelul sau deasupra fosei cubitale.

Testul lui *Froment* : se cere accidentatului să prindă cu ambele mîini, între police și index un ziar. Testul este pozitiv dacă policele, prin adducție nu poate realiza o priză eficace (fig. 1.88).

Pentru a reuși să execute totuși manevra, bolnavul își flectează policele din articulația interfalangiană, prin contracția flexorului lung al policelului care este inervat însă de nervul median.

Testul pozitiv evidențiază paralizia adductorului policelului care este inervat exclusiv de nervul cubital.

Anestezia cutanată este extinsă imediat după rănire în tot teritoriul inervat de nervul cubital. Cu timpul, datorită vicarianței nervilor învecinați, teritoriul de anestezie se reduce la marginea cubitală a mîinii și a degetului mic conform teritoriului autonom al nervului cubital.

Traumatismele nervului sciatic.

Nervul sciatic este alcătuit din două trunchiuri cuprinse într-o teacă comună. Individualizarea ca trunchiuri separate se face la diverse înălțimi. Clasic, cele două trunchiuri se despart la nivelul cranial al regiunii poplitee (fig. 1.89).

Un traumatism poate astfel interesa concomitent ambele trunchiuri, sau separat, numai unul din ele.

Leziunea ambelor trunchiuri poate să se producă printr-un traumatism deschis : de la plaga tăiată prin cuțit pînă la cea prin corn de animal, sau printr-un traumatism închis.

[1] fractura-luxație a lui *Ricardo Galleazi* (1886–1952), profesor de ortopedie la Milano.

[2] fractura lui *Pouteau-Colles* : fractură paraarticulară a epifizei distale a radiusului cu deplasarea fragmentului distal în sens dorsal și extern (fractura în „dos de furculiță"). *Abraham Colles* (1773–1834), profesor de anatomie și de chirurgie la Dublin.

[3] *Jules Froment* (1878–1946), profesor de clinică medicală la Lyon.

De obicei, contuzia nervului la nivelul regiunii fesiere se produce ca urmare a unei luxații posterioare coxofemurale. În cazul în care luxația se asociază cu fractura cu deplasare a buzei superioare a acetabulului, se poate produce și lacerarea nervului (fig. 1.90).

Diagnosticul clinic al leziunii totale înalte a sciaticului se face pe constatarea paraliziei flexorilor gambei pe coapsă și a paraliziei tuturor mușchilor de la nivelul gambei și piciorului. Flexia gambei este imposibilă.

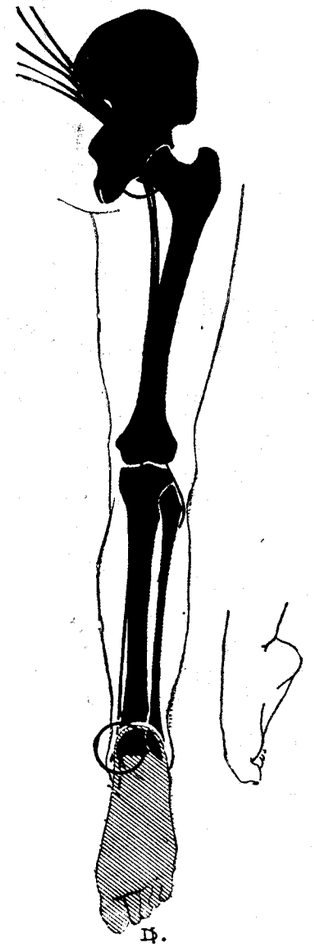


Fig. 1.89. Traiectul nervului sciatic și zonele în care traumatismele sînt mai frecvente.

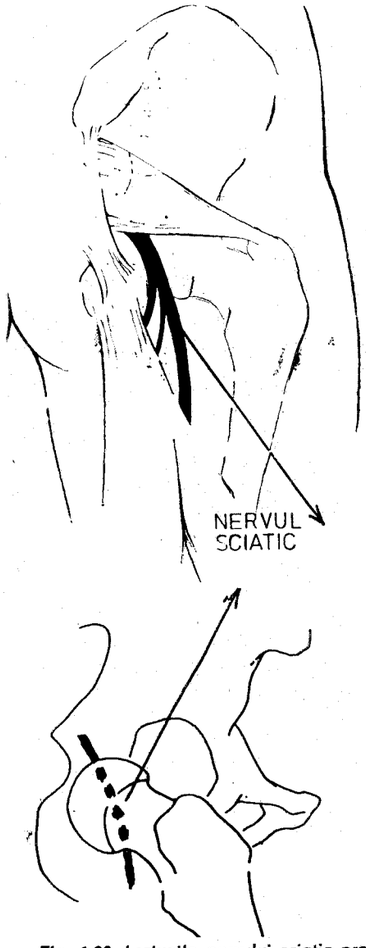


Fig. 1.90. Leziunile nervului sciatic produse prin luxație coxofemurală.

Traumatismele sciaticului popliteu extern. Sciaticul popliteu extern este nervul motor al mușchilor din compartimentele antero-laterale ale gambei și al extensorului scurt al degetelor (fig. 1.91).

Rănirea lui se poate produce în urma unui traumatism direct, deschis sau închis, care se poate asocia și cu fractura epifizei craniale a peronului, ca în traumatismele severe ale genunchiului care produc o abducție forțată a acestuia, sau în urma luxației genunchiului (fig. 1.92).

Clinic, paralizia sciaticului popliteu extern se recunoaște după poziția piciorului, după distribuția tulburărilor motorii și a celor senzitive.

Modificarea de poziție a piciorului se face în echinism [1] și în varus [2], sau poziție de echinovarus (fig. 1.93).

Echinismul constă din poziția în flexie plantară accentuată, în articulația tibioastragaliană, datorită paraliziei mușchilor din loja anterioară a gambei, care sînt mușchii ridicători ai piciorului.

Varusul constă din răsturnarea înăuntru a piciorului din articulația tibioastragaliană, produsă în urma paraliziei mușchilor peronieri și a tracțiunii gambierului posterior, care nu mai este contracarată de acțiunea antagonistă a peronierilor.

Tulburările motorii se manifestă prin imposibilitatea flectării dorsale a piciorului și degetelor, datorită paraliziei mușchilor din loja anterioară a gambei și prin imposibilitatea corecției active a poziției de varus, din cauza paraliziei mușchilor din loja laterală a gambei.

Tulburările de sensibilitate corespund fetei dorsale a piciorului (fig. 1.91).

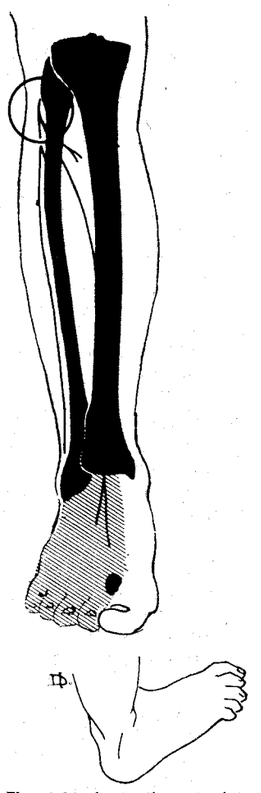


Fig. 1.91. Leziunile nervului sciatic popliteu extern și poziția consecutivă a piciorului (echinovarus) ; haşurat : zona deficitului de sensibilitate.

Traumatismele sciaticului popliteu intern. Sciaticul popliteu intern este nervul mo-

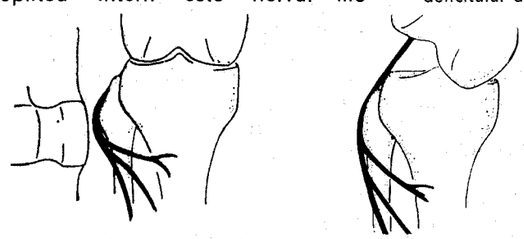


Fig. 1.92. Leziunile nervului sciatic popliteu extern, prin traumatism direct și indirect.

[1] **echinism** (lat.) : *equinus* = cal (*pes equinus*).

[2] **varus** : de la adj. (lat.) *vara* = înclinat, întors spre înăuntru.

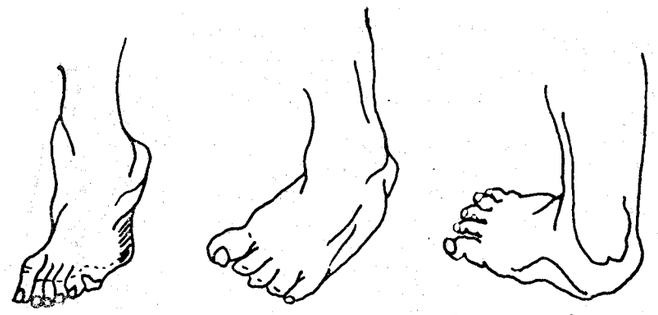


Fig. 1.93. Picior în echinism, în echinovarus și în calcaneovalgus.

tor al mușchilor din compartimentul posterior al gambei, al tuturor mușchilor intrinseci ai plantei și nervul senzitiv al plantei.

Leziunile traumatice ale sciaticului popliteu extern sînt rare.

Diagnosticul clinic se face pe :

– modificarea de poziție a piciorului care este menținut în calcaneovalgus, datorită lipsei de acțiune antagonistă a mușchilor paralizați (fig. 1.93).

– pe deficitul motor care se exprimă prin imposibilitatea executării flexiei degetelor și extensia piciorului pe gambă și pe anestezia plantei.

Traumatismele nervului crural

Tabloul anatomoclinic este dominat de paralizia cvadricepsului crural. Aceasta se evidențiază cerînd accidentatului, cu gamba atîrnîndă la marginea patului, să execute extensia în articulația genunchiului.

Atitudinea în leziunile traumatice ale nervilor periferici în cadrul acordării asistenței de urgență

Pentru medicul generalist se impun trei obiective : recunoașterea leziunilor nervoase, asigurarea evitării riscului de agravare a leziunilor prin manevrarea incorectă a accidentatului pe durata transportului și consemnarea diagnosticului de leziune nervoasă.

1. Recunoașterea leziunii nervoase în condițiile asistenței de urgență nu este întotdeauna ușoară, deoarece accidentatul este ori un politraumatizat a cărui stare generală acoperă deficitul senzitivo-motor de la nivelul unui membru, ori el este purtătorul unei leziuni deschise, a unei fracturi sau luxații în care impotența funcțională acoperă pe cea de origine nervoasă.

In eventualitățile în care accidentatul poate coopera, se va folosi următoarea schemă [1] care permite o orientare rapidă asupra stării nervilor periferici :

La membrul superior :

– Nervul median : testul lui *Ochsner* (pg. 125, fig. 1.82)

– Nervul radial : mîna căzută și pronația (pg. 127, fig. 1.86)

– Nervul cubital : testul lui *Froment* (pg. 129, fig. 1.88)

[1] *Hamilton Bailey* (1894–1961), chirurg la Royal Northern Hospital (Londra).

La membrul inferior :

– Nervul sciatic popliteu intern și nervul tibial posterior : se cere să se execute flexiunea plantară a piciorului și halucelului.

– Nervul sciatic popliteu extern și nervul tibial anterior : se cere să se execute flexiunea dorsală a piciorului și a halucelului.

In cazurile în care, din cauza leziunilor osoase, osteoarticulare sau ale părților moi, aceste manevre sînt imposibile, se va recurge la cercetarea sensibilității dureroase cu vîrful unui ac (fig. 1.94).

2. Evitarea agravării leziunilor nervului.

In cazul leziunilor produse în cadrul unui traumatism deschis, în care nervul a fost secționat sau întrerupt parțial sau total, tratamentul se reduce la cel al soluției de continuitate prin care s-a produs și leziunea nervoasă.

In cazul traumatismelor închise în care deficitul nervos a fost produs prin deplasarea capetelor unei fracturi sau în urma unei luxații, tratamentul va consta din încercarea de reducere a fracturii sau disjuncției articulare, din imobilizarea membrului și din evacuarea accidentatului. Această atitudine este obligatorie, deoarece un nerv care se găsește sub tensiune mecanică, întins ca o coardă peste relieful osos, sau este comprimat, se degradează fie prin ischemiere fie prin axonotmesis în raport cu timpul care se scurge, sau în urma contuzionării și tracționării prelungite și repetate. Dacă se reușește să se obțină chiar o reducere relativă, nervul este totuși degajat și restabilirea lui funcțională se va face în orele, zilele sau săptămînile următoare.

Imobilizarea provizorie a membrului se va face în raport cu mijloacele de care se dispune. Ea va fi executată astfel încît, pe parcursul transportului, să se evite ca prin mișcarea fragmentelor osoase să se producă contuzionarea, elongarea sau zdrobirea nervului.

3. Consemnarea diagnosticului de leziune nervoasă în momentul acordării asistenței de urgență este obligatorie. Prin aceasta se evită riscul responsabilității medicojudiciare care poate fi uneori ridicată de accidentat sau de aparținători, cu referire la precocitatea, calitatea și competența tratamentului aplicat de medicul generalist în momentul acordării primei asistențe de urgență.

Informativ, la nivel de spital, pentru leziunile de plex brahial nu se intervine decît în cazul cînd acestea s-au produs în cadrul unui traumatism deschis, deoarece neurorafia nu dă satisfacții.

In leziunile de median, radial etc., explorarea chirurgicală este obligatorie. In cazul întreruperilor, neurorafia dă o recuperare mulțumitoare într-o proporție mare.

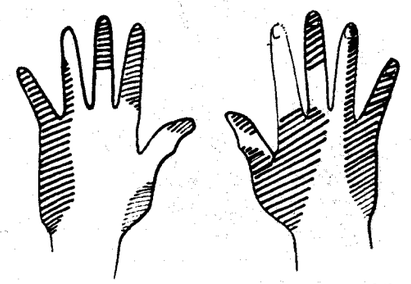


Fig. 1.94. Topografia pierderilor de sensibilitate a mîinii și degetelor după leziuni ale nervului median, radial și cubital.

În leziunile vechi, în afara tentativelor de restaurare a continuității nervoase se poate recurge la operații paliative [1].

Acestea constau din folosirea unor mușchi activi din vecinătate, prin a căror transpoziționare pe segmentele de membru în deficit motor să se obțină o dinamizare activă a acestora. Astfel, de exemplu, în paralizia veche de median, se recurge pentru recondiționarea opozabilității policelului la inserarea unor mușchi din vecinătate ca : flexorul superficial al inelarului, abductorul degetului mic etc. iar pentru recondiționarea sensibilității pulpare se recurge la transplantarea unui lambou pediculat de tegument a cărui inervație este păstrată.

Capitolul VII

TRAUMATISMELE ARTERELOR MEMBRELOR

Leziunile traumatice ale arterelor se produc în cele mai variate circumstanțe etiopatogenice. Ele pot fi asociate traumatismelor închise sau celor deschise.

Leziunea arterială propriu-zisă poate fi la rîndul ei închisă, în sensul că nu prezintă o soluție de continuitate care să-i deschidă lumenul și prin care să se producă sîngerarea, sau să fie o plagă prin care sîngele să iasă din vas.

Din cele de mai sus reiese că leziunile închise ale arterei se pot produce atît în cursul unui traumatism închis cît și al unui traumatism deschis, după cum și o plagă arterială poate fi asociată fie unui traumatism închis (ruptură arterială) fie unui traumatism deschis (plaga arterială).

[1] poliotiv (lat.) : *palium* = manta ; sensul : ce nu are decît o eficacitate incompletă sau temporară.

CONTUZIILE ARTERELOR PERIFERICE

Prin contuzie arterială se înțelege ansamblul modificărilor funcționale și structurale care se produc în grosimea peretelui arterial în urma unui traumatism, dar fără pierderea continuității acestuia și din această cauză fără să fie însoțită de hemoragie.

În funcție de caracterul modificărilor care se produc la nivelul peretelui arterial, contuziile arteriale se deosebesc în funcționale și lezionale.

A. Contuzia arterială cu consecințe funcționale

Modificările funcționale pot fi urmarea acțiunii unui mecanism intrinsec sau a unui mecanism extrinsec. Consecința ambelor mecanisme asupra lumenului arterial este însă aceeași și constă din reducerea lumenului pînă la suprimarea circulației sîngelui.

În cazul mecanismului intrinsec, lumenul arterial se micșorează ca urmare a contractării fibrelor musculare netede din peretele arterial al zonei traumatizate. Această eventualitate constituie categoria [1] patologică de contuzie adventicială.

În cazul mecanismului extrinsec, lumenul arterei este turtit prin exercitarea unei apăsări din afară. Apăsarea poate acționa brusc (ca în cazul deplasării fragmentelor osoase în cadrul unei fracturi, în urma unei luxații, prin aplicarea unei constricții circulare), sau lent (ca în cazul hematoamelor compresive, edemului posttraumatic sau, ca urmare a aplicării unui aparat ghipsat strîmt care produce stază și edem. Aceste evenimente corespund categoriei de compresiune arterială.

B. Contuzia arterială cu consecințe lezionale

Contuzia cu modificări organice cuprinde categoria de contuzie parietală. Gravitatea acesteia merge pînă la cedarea mecanică a peretelui arterial urmată de ruperea acestuia. Ruptura arterială poate fi parțială sau completă.

Contuzia adventicială

„Necroza provocată numai prin spasm arterial este excepțională" H. Zollinger [2].

În forma sa izolată contuzia adventicială se produce în urma agresiunilor de intensitate mică.

Denumirea de contuzie „adventicială" este improprie, deoarece efectul mecanic al loviturii nu se repartizează exclusiv la nivelul ei. Cu toate acestea

[1] **categorie** : (gr.) *kategoria* = clasă de persoane sau obiecte de aceeași natură ; **grup omogen** de fenomene încadrabile într-o entitate definibilă.

[2] ***Helmuth V. Zollinger*** : profesor contemporan de anatomie patologică (Bâle – Elveția).

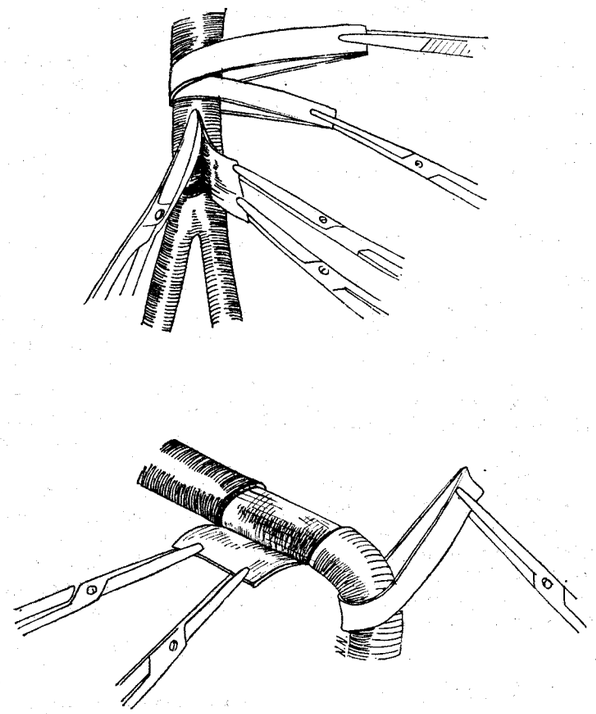


Fig. 1.96. Simpatectomie periarterială.

ea continuă să fie folosită, deoarece conține o referire la caracterul reflex de producere a fenomenului și sugerează intensitatea redusă a agresiunii care a determinat-o. Pe de altă parte, denumirea este motivată și asimilată prin faptul că adventicea este structura portnerv a arterei. Faptul este demonstrabil prin rezultatul novocainizării sau al exciziei adventicei (*simpatectomie* periarterială) care produc o relaxare a peretelui arterial ca urmare a denervării simpatice segmentare (fig. 1.96).

In cadrul contuziei adventiciale se produc două fenomene : spasmul arterial și arterioconstricția regională.

Spasmul [1] este hipertonia puternică și durabilă a musculaturii netede produsă pe segmentul unde a acționat excitația mecanică. Spasmul gîtuie

[1] spasm : (gr.) *spasmos*=contracție bruscă a musculaturii involuntare.

artera pe o distanță mai mare sau mai mică. Spasmul determină stînjenirea pînă la suprimare a fluxului arterial spre periferia membrului.

Arterioconstricția regională constă din reducerea lumenului întregii rețele arteriale subiacente. Arterioconstricția colateralelor determină reducerea fluxului arterial la nivelul lor și, prin aceasta se limitează aportul de sînge arterial în artera principală de sub îngustarea pe care a determinat-o spasmul. În aceste condiții capacitatea de supleiere a rețelei colaterale este redusă pînă la a fi ineficientă (fig. 1.97).

Mecanismul hipertoniei bruște și durabile a musculaturii netede din media arterială nu este clarificat. Fenomenul este reflex. El se produce probabil pe linia bipolarității nervoase receptoare și efectoare a peretelui arterial. Spasmul și arterioconstricția colateralelor au o integrare și o elaborare simpatică, deoarece infiltrația cu soluție de procaină a simpaticului catenar [1] sau infiltrația periarterială sînt urmate de dispariția imediată a spasmului și a stării de arterioconstricție. Spasmul și arteriooconstricția posttraumatică sînt reversibile spontan. Ele pot dura însă ore sau zile, determinînd o stare de ischemie în teritoriul corespunzător.

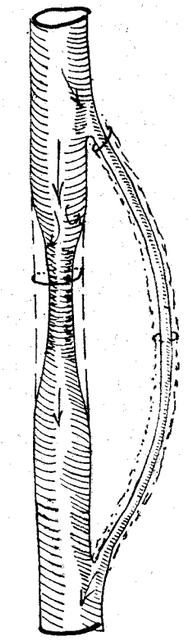


Fig. 1.97. Spasmul arterial și arterio-constricția colateralelor.

Spasmul și arterioconstricția pot fi atît de puternice încît pulsul periferic devine absent. Ischemia care rezultă nu este însă niciodată atît de severă încît să producă un deficit senzitivomotor, care să ducă la paralizia mușchilor sau la anestezia tegumentului și nici atît de durabilă încît să determine tulburări trofice ireversibile, respectiv gangrena extremității.

Confirmarea diagnosticului de contuzie adventicială este posibilă prin rezultatul obținut prin blocarea anestezică a lanțului simpatic sau prin blocarea periarterială, care face ca după cîteva minute semnele de ischemie să dispară. La cel mai mic dubiu însă devine obligatorie explorarea angiografică și, în raport cu rezultatul obținut, explorarea chirurgicală de urgență a arterei.

Compresiunea arterială acută

Prin compresiune arterială acută se înțelege efectul acțiunii unor forțe de apăsare, concentrice sau laterale, care se exercită asupra arterei, îi reduc lumenul, scad fluxul sanguin spre periferia membrului, fără să producă însă leziuni imediate ale peretelui arterial.

Compresiunea se poate exercita pe un segment arterial mai scurt sau mai lung.

Compresiunea concentrică poate fi produsă printr-un hematom, prin edemul posttraumatic, prin constricție circulară exterioară, ca în cazul apli-

[1] catenar : (lat.) *catena* = lanț ; lanțul simpatic ganglionar.

cării unui garou, sau printr-o apăsare exterioară care interceptează artera pe osul subiacent.

Compresiunea se poate produce brusc, ca în cazul unei fracturi cu deplasare sau al unei luxații, sau lent, ca în cazul producerii unui hematom sau al edemului posttraumatic, ca cel din contuziile severe ale membrelor în sindromul de strivire sau în cazul particular al sindromului de compartiment tibial anterior și sindromului *Volkmann*.

Caracteristica compresiunilor arteriale pure este absența leziunilor peretelui arterial, asocierea posibilă a tulburărilor de ordin arteriomotor și benignitatea lor dacă se elimină compresiunea în timp util : reducerea fracturii, repunerea luxației, fasciotomia largă decompresivă, evacuarea hematomului, suprimarea compresiunii externe.

Compresiunile produse prin angularea arterei pe un fragment osos sînt mai grave deoarece există riscul producerii de leziuni intramurale.

Prognosticul compresiunii care astupă lumenul arterial devine grav dacă nu se rezolvă situația în timp util din cauza asocierii trombozei arterei și consecințelor ischemiei periferice.

Diagnosticul diferențial dintre compresiunea pură și compresiunea asociată cu leziuni ale peretelui arterial se face numai prin arteriografie și prin explorare chirurgicală.

Contuzia parietală

„Ori de cîte ori un traumatism acționează direct sau indirect asupra unei artere și endoteliul se rupe, singur sau solidar cu restul peretelui, se produce o tromboză"
R. Leriche.

Prin contuzie parietală se înțelege ansamblul leziunilor produse în grosimea peretelui arterial și al consecințelor acestora asupra circulației din membrul traumatizat.

Contuzia parietală este rezultatul acțiunii unei forțe mecanice a cărei intensitate a depășit rezistența individuală a endoteliului și mediei. Contuzia parietală produce numai leziuni intramurale [1] sau intraparietale.

O contuzie mai puternică poate determina cedarea rezistenței la rupere a întregului perete arterial, determinînd în acest caz o lacerație [2] sau o ruptură arterială care poate fi parțială (breșă arterială) sau totală.

Ruptura arterială este o treaptă de gravitate, o continuare naturală a contuziei parietale. Ea diferă însă fundamental de aceasta prin consecințele ei anatomoclinice.

Atît contuzia parietală cît și ruptura arterială asociază și consecințele contuziei adventiciale : spasmul arterial și constricția colateralelor.

[1] mural : (lat.) *murus* = perete : intramural ; în grosimea peretelui, sinonim cu intraparietal.
[2] lacerație : (lat.) *lacerare* = a sfîșia, a rupe.

Contuzia parietală se poate produce atît în traumatismele închise ale membrelor cît și în cele deschise.

Etiopatogenia contuziilor parietale. Contuziile parietale se produc în urma unui traumatism care a acționat puternic : zdrobirea membrelor, plăgi prin armă de foc.

În cazul rănirii prin armă de foc, leziunile intramurale sînt produse fie de proiectile mai mari, dar antrenate cu viteză redusă, fiind la sfîrșitul traiectoriei, fie de proiectile mici, dar antrenate de viteze mari care străbat țesuturile aproape de peretele arterial pe care îl contuzionează prin fenomenul de cavitație.

În practică, cele mai frecvente circumstanțe în care se produc contuziile parietale sînt fractura humerusului în treimea distală și traumatismele genunchiului produse printr-o lovitură oblică și din spate (fig. 1.98).

Anatomia patologică a contuziei parietale și consecințele ei funcționale. Rupturile intramurale, prin ele însele, nu compromit nici continuitatea pere-

Fig. 1.98. Leziuni traumatice arteriale.

telui arterial şi nici lumenul arterial. Prin consecinţele lor însă ele duc rapid la astuparea arterei şi la ischemierea extremităţii.

Astuparea arterei se datoreşte asocierii a două fenomene. Acestea se dezvoltă independent dar se potenţează reciproc : ruperea endoteliului şi hematomul intraparietal.

Ruperea endoteliului are consecinţele hemodinamice şi consecinţe asupra biologiei coagulării.

Curentul sanguin dezlipeşte pe o întindere mai mare sau mai mică endoteliul şi îl menţine răsfrînt în sens distal, în lumenul vasului. Prezenţa în curentul sanguin a acestor lambouri ancorate determină schimbarea circulaţiei laminare prin producerea de vîrtejuri. Turbulenţa [1] care rezultă determină, în zona în care se produce, o încetinire a curentului sanguin şi, prin aceasta, creează condiţia hemodinamică necesară procesului de tromboză.

În acelaşi timp suprafaţa dezendotelizată reprezintă condiţia biologică necesară pentru dezvoltarea trombozei, deoarece trombocitele se aglutinează la acest nivel (1.99).

Ruperea tunicii medii permite pătrunderea sîngelui în grosimea ei. Deoarece pătrunderea se face sub presiune ea are un efect disecant şi, din această cauză, hemoragia intraparietală duce la constituirea hematomului intramural. Strîmtorarea arterei produsă prin hematomul intramural gene-

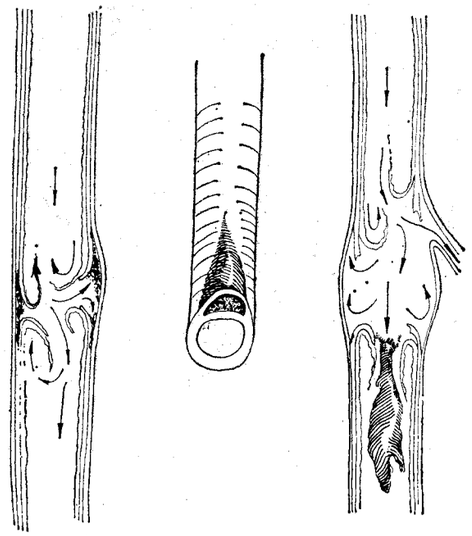


Fig. 1.99. Contuzie parietală ; ruperea endoteliului. hematomul intramural ; tromboza arterială.

[1] turbulenţă : (lat.) *turbulentus* = turbulent : agitaţie dezordonată în scurgerea unui fluid cu formarea de vîrtejuri.

rează vîrtejuri care încetinesc circulaţia. Leziunile intraparietale generează şi întreţin spasmul şi arterioconstricţia colateralelor. Prin aceasta se contribuie la accentuarea deficitului de irigaţie a ţesuturilor.

În concluzie, leziunile intramurale din contuzia parietală duc în mod inevitabil la tromboză acută arterială, deoarece se întrunesc toate condiţiile biologice şi hemodinamice necesare constituirii acesteia (fig. 1.100, 1.101).

DINAMICA CONSECINŢELOR CONTUZIEI PARIETALE (HEMATOMUL INTRAMURAL)

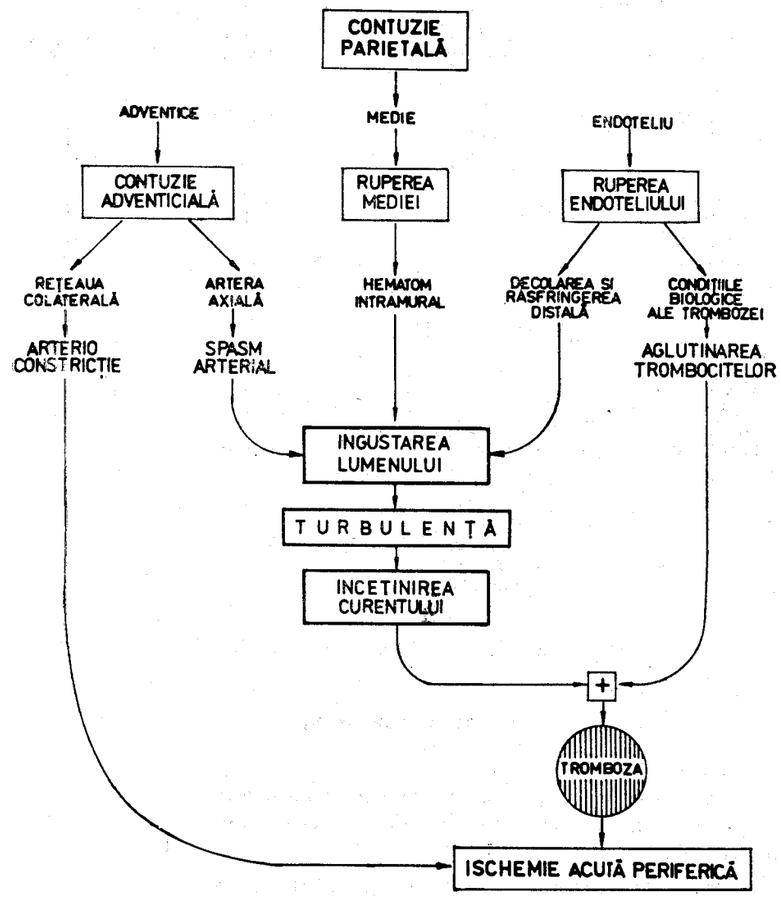


Fig. 1.100. Dinamica consecinţelor contuziei parietale.

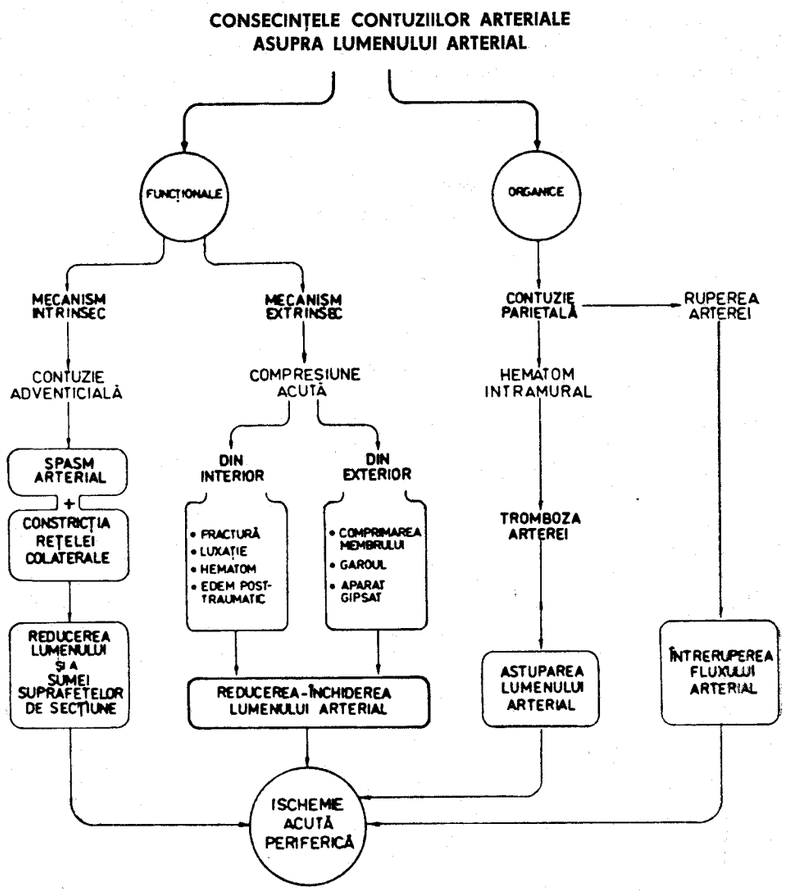


Fig. 1.101. Consecințele contuziilor arteriale asupra lumenului arterial.

Ruptura arterială

Ruptura peretelui arterial se produce în urma traumatismelor puternice și violente. Ruperea, așa cum s-a arătat, poate fi parțială (creînd o breșă) sau completă.

Consecințele anatomoclinice ale ruperii arteriale produsă în cursul unui traumatism închis sînt întrutotul asemănătoare cu cele ale plăgilor arteriale

produse în cursul unui traumatism deschis, în care însă soluția de continuitate este un traiect îngust, virtual [1] și cu un orificiu cutanat mic.

Din aceste motive consecințele clinice ale rupturii arteriale traumatice vor fi tratate odată cu plăgile arteriale.

Plăgile arterelor

O arteră poate fi înțepată, secționată sau ruptă. Secționarea sau ruptura pot fi parțiale sau complete.

Se admite că plăgile incomplete sîngerează mai abundent decît cele complete datorită efectului pe care îl exercită contracția arterei asupra orificiilor.

Rănirea arterială poate fi produsă printr-o plagă a părților moi care comunică larg la tegument sau printr-o plagă cu orificiu mic punctiform și cu un traiect îngust, virtual.

În raport cu caracterul plăgii părților moi, plaga arterială se va manifesta printr-o hemoragie externă masivă sau printr-o hemoragie interstițială puternică dar cu o sîngerare externă mică, neînsemnată.

În prima eventualitate tabloul clinic imediat va fi dominat de brutalitatea hemoragiei, de caracterul ei pulsatil și de consecințele ei sistemice. Tabloul anatomoclinic și consecințele sistemice ale hemoragiilor arteriale externe sînt tratate în capitolul asupra hemoragiei.

În cea de a doua eventualitate, asimilată rupturilor arteriale produse în cadrul traumatismelor închise, tabloul clinic imediat va fi dominat de modificările care se produc la nivelul segmentului de membru unde se găsește plaga arterială, de cele de la nivelul segmentului distal de leziunea arterială și de consecințele sistemice ale hemoragiei (fig. 1.102).

Modificările care se produc la nivelul segmentului de membru unde se găsește plaga arterială. Ieșirea sîngelui prin breșa arterială se face sub presiune sistolodiastolică.

Breșa arterială opune o rezistență ieșirii sîngelui. Aceasta este proporțională cu mărimea ei.

Țesuturile în care pătrunde sîngele opun și ele o rezistență. Într-o primă perioadă aceasta este mai mică decît presiunea sub care se produce sîngerarea.

În raport cu mărimea breșei arteriale și a rezistenței pe care sîngele o întîlnește din partea structurilor în care pătrunde, se deosebesc trei eventualități anatomoclinice ale hemoragiei arteriale interstițiale : hematomul disecant, hematomul pulsatil și fistula arteriovenoasă.

Hematomul disecant

Prin hematom disecant [2] se înțelege rezultatul unei hemoragii arteriale interstițiale care, datorită presiunii sub care sîngele iese și se acumulează, forțează și pătrunde de-a lungul septurilor și spațiilor conjunctive din regiunea respectivă.

[1] virtual : (lat.) *virtus*=forța ; sensul : ceea ce nu este realizat, ceea ce nu are efect actual.
[2] disecant : (lat.) *dissecare*=a tăia în două.

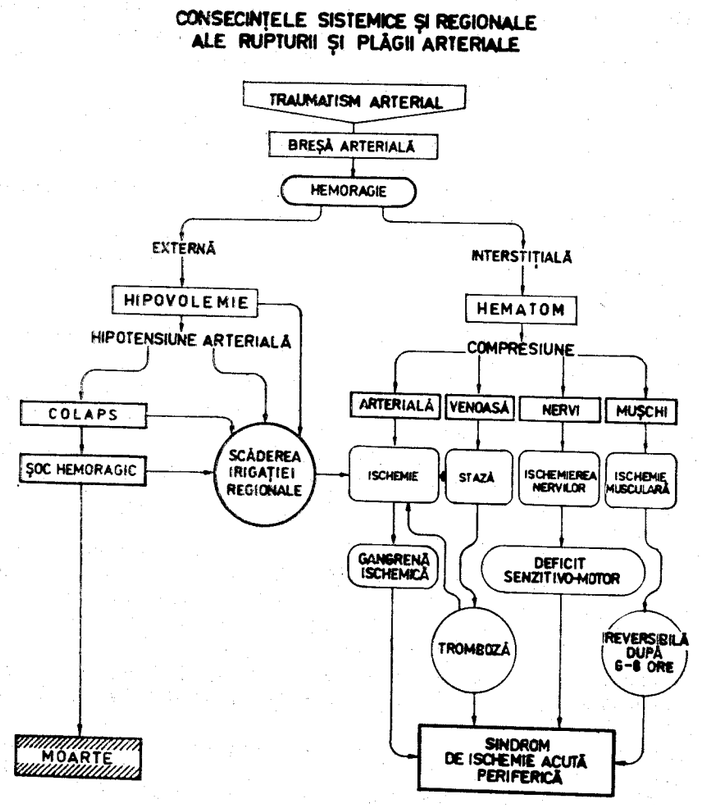


Fig. 1.102. Consecințele sistemice și regionale ale rupturii și plăgii arteriale.

Patogenia hematomului disecant. Pentru ca o hemoragie arterială interstițială să aibă caracterul de difuziune disecantă este necesar ca acumularea sîngelui extravazat să se facă rapid, sub o presiune care să fie mai mare decît rezistența pe care o opune țesutul conjunctiv lax din tecile și spațiile din jurul vaselor, nervilor și mușchilor.

Întrunirea acestor condiții depinde de presiunea arterială și de rezistența pe care o opune orificiul arterial ieșirii sîngelui din vas.

Condiția esențială de care depinde dezvoltarea hematomului disecant este mărimea plăgii arteriale. Cu cît orificiul acesteia este mai mare, cu atît rezistența la ieșire a sîngelui este mai mică și cu atît presiunea de ieșire și debitul de formare a hematomului vor fi mai mari.

Consecințele anatomoclinice ale hematomului disecant. Ca urmare a acumulării în țesuturi a sîngelui, în cantitate mare și sub presiune, segmentul de membru se tumefiază [1]. Tumefierea devine rapid voluminoasă și dură — renitentă [2]. Ca urmare a creșterii presiunii într-un spațiu mai mult sau mai puțin închis și inextensibil datorită fasciei de înveliș, toate structurile vor fi comprimate : mușchi, artere, vene și nervi.

Consecințele compresiunii sînt în raport cu specificul funcțional al structurii considerate, cu implicațiile care decurg din acestea și cu durata compresiunii. Comprimarea arterelor colaterale și a arteriolelor suprimă circulația pentru tot sectorul subiacent și creează o stare de anoxie. Sensibilitatea față de lipsa de oxigen diferă de la structură la structură. Primii care vor suferi sînt nervii și terminațiile nervoase, apoi mușchii. Expresia clinică a ischemierii nervoase este deficitul senzitivo-motor și durerea.

Comprimarea colectorilor venoși profunzi și a venelor colaterale este urmată de stînjenirea întoarcerii venoase. Aceasta duce la stază venoasă în sectorul subiacent nivelului unde se exercită compresiunea și ulterior la tromboză venoasă.

Din cele de mai sus reiese că hematomul disecant este consecința unei hemoragii arteriale importante care pe plan clinic se exprimă prin tumefierea rapidă și dură a segmentului de membru lezat, prin elementele sindromului de compresiune produs prin blocarea circulației arteriale, a întoarcerii venoase și apăsarea ischemiantă a nervilor. Consecințele compresiunii se reflectă în teritoriul subiacent acesteia și se manifestă prin ischemie, edem, tulburări neuromotorii și durerile de ischemie (vezi fig. 1.102).

Hematomul pulsatil

Prin hematom pulsatil se înțelege o acumulare de sînge înăuntrul căreia există o cavitate determinată și întreținută de pătrunderea și ieșirea sîngelui, care provine dintr-o plagă arterială cu care hematomul și cavitatea din el comunică direct (fig. 1.103).

Patogenia hematomului pulsatil. Pentru ca o hemoragie arterială interstițială să determine formarea unui hematom pulsatil este necesar ca acumularea sîngelui care iese din arteră să se facă cu un debit mai mic decît cel

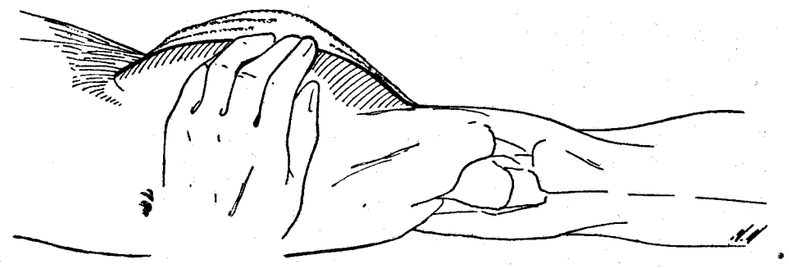


Fig. 1.103. Palparea hematomului pulsatil.

[1] **tumefiere** : (lat.) *tumescere*=a se umfla.
[2] **renitent** : (lat.) *renitens*=care rezistă, ceea ce dă senzație de rezistență la palpare.

necesar formării unui hematom disecant. Pentru ca rata de formare a hematomului să fie mică este necesar ca orificiul plăgii arteriale să fie mai redus pentru a putea opune o rezistență mai mare ieșirii sîngelui din arteră.

Sîngele care se acumulează în jurul arterei este mai mult sau mai puțin circumscris de țesuturile din vecinătate.

Centrul hematomului este întreținut ca o cavitate de către sîngele care iese în permanență din arteră.

Deoarece sîngerarea se produce sistolodiastolic, și hematomul va prezenta variații pulsatile clinic sesizabile prin palpare. Acesta este motivul pentru care acest tip de hematom se numește pulsatil.

Cu trecerea timpului, sîngele coagulat de la periferia hematomului se organizează în jurul cavității pe linia scleroconjunctivă, care este întreținută de pătrunderea și de ieșirea permanentă a sîngelui din ea.

Deoarece în esență hematomul pulsatil este o cavitate care comunică cu o arteră, el a mai fost numit și anevrism [1] traumatic.

Această denumire este însă improprie deoarece prin anevrism se înțelege o cavitate care comunică cu artera dar ai cărei pereți sînt formați din însăși peretele arterial care a cedat la presiunea sîngelui și s-a dilatat ca urmare a unui proces degenerativ [2] care i-a redus rezistența.

Anevrismul traumatic este un anevrism fals, un pseudoanevrism.

Hematomul pulsatil are două caracteristici evolutive : ruperea cu transformarea în hematom disecant și potențialul emboligen.

Ruperea hematomului pulsatil se datorește creșterii lui permanente. Creșterea lui este o consecință a creșterii debitului de alimentare (sarcină de masă) și a presiunii din cavitatea sa (sarcină de presiune), ca urmare a lărgirii progresive a orificiului de comunicare cu artera. Creșterea brești arteriale este la rîndul ei consecința acțiunii mecanice a fluxului arterial și a creșterii debitului în cavitatea pseudoanevrismală.

Potențialul emboligen al hematomului pulsatil se datorește producerii permanente de cheaguri noi.

Acest proces este o consecință a vîrtejurilor, a turbulenței [3] din cavitatea pseudo-anevrismală.

Cheagul detașat poate fi dirijat de curentul arterial spre capătul distal al arterei, care în cazul hematomului pulsatil își păstrează permeabilitatea.

Consecințele anatomoclinice ale hematomului pulsatil. Hematomul pulsatil sau pseudoanevrismul traumatic se recunoaște după două semne clinice : tumora pulsatilă apărută în urma unui traumatism, de obicei deschis, și suflul de la nivelul tumorii care se percepe la ascultație.

Suflul este produs de intrarea și de ieșirea sîngelui în și din cavitatea pseudoanevrismală. Suflul este de obicei sistolic dar poate fi auzit și în diastolă.

---

[1] **anevrism** : (gr.) *aneurysma* = tumoare produsă prin dilatarea unei artere.

[2] **degenerativ-degenerescență** : (lat.) *degenerare* = a degenera : pierderea calităților naturale, modificare regresivă a structurii și funcției unui țesut cu reducerea randamentului lui util.

[3] **turbulență** : (lat.) *turbulentus* = turbulent : agitația dezordonată a unui fluid, scurgere cu vîrtejuri.

În cazurile în care este perceput în ambele faze, suflul nu este continuu.

Caracterul discontinuu al suflului se datorește faptului următor : la sfîrșitul sistolei și la sfîrșitul diastolei, presiunea din cavitatea hematomului pulsatil tinde să devină egală cu presiunea din arteră, moment în care sîngele din cavitate își orientează cursul spre și prin orificiul de comunicare cu artera.

Caracterul întrerupt, discontinuu, al suflului este un semn clinic diferențial între anevrismul pulsatil și fistula arteriovenoasă în care suflul este continuu.

În hematomul pulsatil, pulsul periferic poate fi palpabil deoarece artera subiacentă hematomului rămîne permeabilă.

Fistula arteriovenoasă

Prima descriere a fistulei arteriovenoase a fost făcută în 1764 de către *W. Hunter*, fistulă dintre o arteră și vena ei satelită produsă prin rănirea lor simultană [1].

Patogenia fistulei arteriovenoase. Cauza producerii unei comunicări între o arteră și venă ei omonimă [2] este un traumatism, de obicei deschis, care rănește concomitent atît artera cît și vena.

Comunicarea dintre cele două vase poate fi directă sau indirectă.

Comunicarea este directă în cazul în care artera și vena rămîn lipite una de cealaltă, și indirectă cînd între arteră și venă se constituie un hematom pulsatil.

În cca 50% din cazurile de fistulă arteriovenoasă, comunicarea este directă. În cazul în care leziunea coexistă cu un hematom, acesta se organizează în cîteva săptămîni în pseudoanevrism.

Dezvoltarea hematomului pulsatil asociat unei fistule arteriovenoase presupune o plagă arterială mai largă și o sîngerare mai abundentă, care să asigure un curent arterial capabil să-i determine și să-i întrețină cavitatea.

Hematomul pulsatil se poate constitui fie între arteră și venă fie de partea cealaltă a peretelui arterial. Constituirea hematomului pulsatil independent de fistulă presupune existența unei plăgi arteriale duble, dintre care una a determinat comunicarea arteriovenoasă iar cea de a doua hematomul pulsatil.

Consecințele anatomoclinice ale fistulei arteriovenoase. Constituirea comunicării arteriovenoase are consecințe imediate asupra circulației sistemice și asupra circulației arteriale și venoase din teritoriul subiacent nivelului fistulei.

Consecințele fistulei arteriovenoase asupra circulației sistemice. Din p.d.v. hemodinamic, fistula arteriovenoasă reprezintă o scădere bruscă a rezistenței periferice și o „hemoragie arterială" în circulația venoasă.

---

[1] **William Hunter** : anatomist și chirurg englez din sec. al XVIII-lea.

[2] **omonim** : (gr.) *homos* = asemănător + (gr.) *onoma* = nume.

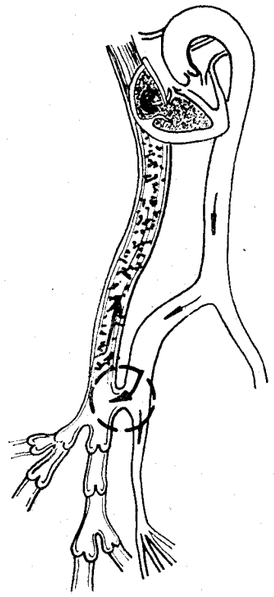


Fig. 1.104. Consecinţele comunicării arteriovenoase asupra inimii.

„Pierderea" de sînge arterial este cu atît mai mare cu cît fereastra arteriovenoasă este mai largă. Din cauza „furtului" de sînge din linia arterială, rezultă o scădere acută a volumului circulant arterial. Aceasta este urmată de prăbuşirea presiunii arteriale. Scăderea presiunii arteriale determină intrarea în funcţie a mijloacelor de autocompensare. Compensarea se face prin creşterea debitului cardiac şi prin creşterea volumului circulant global realizată prin mobilizarea de lichid interstiţial şi a sîngelui de rezervă.

După faza acută, tensiunea arterială se normalizează dar cu menţinerea unei tensiuni diastolice mai coborîte.

Acesta este motivul pentru care pulsul respectivilor bolnavi are un caracter de „ciocan hidraulic", puls de tip *Corrigan* [1].

Ca urmare a creşterii compensatorii a volumului circulant şi a supraîncărcării sistemului venos, rezultă o sarcină de masă crescută pentru inimă. Aceasta duce la suprasolicitarea ei permanentă, inima funcţionînd ca şi cum organismul ar fi în condiţiile unui efort mare şi permanent.

Consecinţele asupra inimii sînt cu atît mai intense şi mai rapide cu cît fistula este mai mare şi cu cît ea este mai apropiată de cord.

Dacă nu se intervine pentru a desfiinţa scurtcircuitarea arteriovenoasă, evoluţia se face spre insuficienţă cardiacă (fig. 1.104).

Consecinţele fistulei arteriovenoase asupra irigaţiei arteriale din segmentele de membru subiacent. Comunicarea ateriovenoasă determină scăderea irigaţiei arteriale în segmentele de membru subiacente. Această scădere se datoreşte trecerii unei părţi din sîngele arterial direct în venă, ca urmare a rezistenţei mai mici pe care o opune fereastra arteriovenoasă şi presiunea din venă faţă de rezistenţa pe care o opune reţeaua ateriocapilară subiacentă.

Scăderea debitului de irigaţie arterială este cu atît mai mare cu cît comunicarea este mai largă. Consecinţele fenomenului hemodinamic se răsfrîng asupra metabolismului celular. În raport cu mărimea „furtului arterial", hipoxia poate fi resimţită numai în condiţiile efortului muscular sau şi în condiţiile repausului.

Cu trecerea timpului artera de deasupra fistulei se dilată şi devine sinuoasă [2], iar cea distală se retractă. Arterele colaterale se dilată şi ele. Datorită dilatării lor se produce o ameliorare a insuficienţei arteriale distale.

---

[1] *Dominic Corrigan* (1802–1880) medic englez, a descris pulsul caracteristic regurgitării aortice.

[2] sinuos : (lat.) *sinus* = pliu ; sensul : şerpuit.

Consecinţele scurtcircuitării arteriovenoase asupra circulaţiei venoase din extremitatea lezată. Pătrunderea sîngelui din arteră în venă se face cu un debit şi un gradient [1] de presiune mare.

Peretele venos nu este însă adaptat structural la o sarcină de masă şi de presiune de ordinul cm Hg. Din această cauză venele se vor dilata, iar valvele lor vor deveni treptat insuficiente în sectorul subiacent comunicării arteriovenoase. Datorită dilatării şi insuficienţei valvulare a venelor profunde, progresiv acestea vor deveni incompetente [2] ca şi valvele venelor perforante. Din acest moment sîngele din venele profunde va pătrunde în venele subcutanate. Sîngele din venele profunde se găseşte sub o presiune mai mare decît presiunea din venele subcutanate. Această diferenţă se datoreşte pătrunderii de sînge arterial în sistemul venos profund. Datorită gradientului de presiune, circulaţia prin venele perforante se inversează. În aceste condiţii reţeaua venoasă subcutanată va fi solicitată şi prin sarcină de masă şi prin sarcină de presiune. Această solicitare anormală din clinostatism se accentuează în ortodinamică [3], datorită refluxului venos produs prin verticalizare şi prin insuficienţă valvulară.

Pe plan clinic, aceste modificări ale circulaţiei venoase de întoarcere se vor manifesta la membrele inferioare prin apariţia varicelor şi a tulburărilor trofice cutanate : celulită pigmentară indurativă şi ulceraţii. Varicele care se dezvoltă ca urmare a fistulei arteriovenoase se deosebesc însă de cele primitive sau hidrostatice, prin aceea că sînt turgescente şi în decubit dorsal, nu numai în ortostatism.

Dilatările varicoase ale venelor subcutanate se extind şi depăşesc cu mult în sens cranial nivelul la care se găseşte fistula arteriovenoasă. Prin aceasta, varicele secundare unei fistule arteriovenoase se deosebesc de cele care se produc în mod secundar întreruperii unui colector venos profund prin ligatură sau prin tromboză.

Diagnosticul clinic al fistulei arteriovenoase. Diagnosticul de fistulă arteriovenoasă este greu de stabilit în perioada imediată producerii acesteia.

Topografia plăgii, starea de şoc apărută în absenţa hemoragiei externe sau a hematomului disecant, distensia venelor superficiale, paloarea tegumentelor extremităţii lezate, eventual palparea hematomului pulsatil, pot sugera existenţa unei comunicări arteriovenoase.

---

[1] **gradient** : (în general) : valoare, nivelul, variaţiile unei mărimi fizice în funcţie de distanţă sau de durata în timp ; gradient de presiune : diferenţa de presiune sanguină dintre două teritorii continue ale sistemului circulator.

[2] **incompetenţă** valvulară : incompetenţă : (lat.) *incompetens* = incapabil de a ; sensul : **pierderea capacităţii de a asigura sensul univoc al circulaţiei venoase în cadrul hemodinamicii antigravitaţionale.**

[3] **ortodinamic** : (gr.) *orthos* = drept + (gr.) *dynamis* = forţă ; sensul : mişcare, schimbare : **mersul în verticalitatea bipedă.**

De obicei diagnosticul se face mai tîrziu. Bolnavul vine să se plîngă pentru apariţia unei senzaţii de greutate în membrul rănit, de parestezii sub formă de furnicături şi de scăderea perimetrului de mers [1] din cauza crampelor musculare (claudicaţie intermitentă) [2]. Aceste manifestări se dezvoltă odată cu apariţia edemului, cianozei şi dilatărilor varicoase la nivelul extremităţii bolnave.

Diagnosticul clinic în această fază este uşor.

La inspecţie trebuie găsită şi interpretată cicatricea, în vederea reconstituirii fostului traiect al plăgii.

Se vor reţine modificările de culoare ale tegumentelor, aspectul venelor periferice şi turgescenţa lor, comparativ în orto- şi în clinostatism.

Palparea : de obicei bolnavul se plînge de prezenţa unui zgomot pe care îl percepe în mod continuu în zona în care s-a produs rănirea. Se aplică palma pe regiunea respectivă şi se constată producerea unui tril care se accentuează sistolic.

La ascultaţie se percepe un murmur continuu care prezintă întăriri sistolice ; datorită acestei variaţii ritmice de intensitate ritmică suflul a fost comparat cu zgomotul produs de o locomobilă.

Dacă orificiul fistulei este astupat prin apăsarea digitală, trilul dispare şi pulsul se răreşte.

Bradicardia se datoreşte intrării în acţiune a zonelor reflexogene presoare, sinocarotidiene şi cardioaortică, ca urmare a creşterii presiunii arteriale sistemice produsă prin închiderea scurtcircuitării arteriovenoase, ceea ce duce la creşterea rezistenţei periferice.

Atropinizarea bolnavului împiedică producerea bradicardiei şi demonstrează caracterul reflex al fenomenului.

Scăderea frecvenţei pulsului prin închiderea comunicării arteriovenoase a fost descrisă de *Nicolodoni* şi *Branham*.

Tratamentul fistulei arteriovenoase traumatice. Orice plagă penetrantă produsă la nivelul membrelor poate produce şi o leziune arteriovenoasă.

Manifestările clinice ale acesteia pot fi atît de reduse încît natura leziunii vasculare să treacă neidentificată.

De obicei tabloul clinic imediat rănirii este dominat de producerea hematomului interstiţial şi de consecinţele sistemice ale hipovolemiei, sau, în cazurile în care comunicarea plăgii vasculare este largă, de hemoragia externă şi de anemia acută.

Ca în orice plagă arterială tratamentul de urgenţă va consta din hemostaza provizorie şi din refacerea cît mai precoce a volumului circulant şi din pansarea plăgii.

Tratamentul definitiv este chirurgical şi are ca obiectiv desfiinţarea fistulei.

Momentul cel mai potrivit se situează între 2 şi 4 luni de la rănire.

[1] perimetru : (gr.) *peri* = în jurul + (gr.) *metron* = măsură : spaţiu delimitat ; distanţa la care apar crampele musculare dureroase.

[2] claudicaţie intermitentă : (lat.) *claudicatis* = şchiopătare : tulburare trecătoare care apare în cursul unei activităţi mai intense şi care dispare în repaus : crampă dureroasă a muşchilor gambei apărută în mers şi care dispare după oprire.

Sindromul de ischemie acută periferică posttraumatică

Prin ischemie [1] acută periferică se înţelege ansamblul tulburărilor funcţionale şi al leziunilor produse la nivelul unei extremităţi în urma întreruperii circulaţiei arteriale.

Astuparea bruscă a unei artere se poate produce prin embolie [2], prin tromboză [3] sau în urma unui traumatism.

Ischemia acută posttraumatică, aşa cum s-a mai arătat, este de regulă rezultatul acţiunii mai multor linii patogenice al căror termen ultim de evoluţie este însă tromboza arterei.

Patogenia ischemiei periferice acute posttraumatice. Un traumatism al membrelor poate duce la întreruperea bruscă a fluxului arterial printr-un mecanism fie extrinsec [4] fie intrinsec [5].

Condiţionările extrinseci se referă la acţiunile mecanice care turtesc lumenul arterial dar nu produc leziuni imediate ale peretelui acesteia.

Acestea sînt compresiunea şi deplasarea cu angularea arterei.

Ischemia acută produsă în aceste circumstanţe, pînă la o durată critică, este benignă, dacă se suprimă printr-un tratament adecvat şi precoce obstacolul : ridicarea compresiunii circulare, fasciotomie decompresivă, evacuarea hematomului compresiv, reducerea fracturii sau repunerea luxaţiei etc.

Condiţionarea intrinsecă a ocluderii lumenului şi suprimarea fluxului arterial în teritoriul subiacent obstacolului este legată de modificările produse de traumatism în însăşi structura peretelui arterial.

Condiţionarea ischemiei acute printr-un mecanism intrinsec poate fi produsă prin spasm arterial, prin hematom intramural sau ca urmare a întreruperii continuităţii arteriale.

Indiferent de condiţionarea patogenică primară, rezultatul final este starea de ischemie acută (fig. 1.105).

Problema esenţială a traumatismelor arterelor membrelor este factorul timp care se comportă ca un factor adiţional de gravitate.

Datorită scăderii fluxului sanguin în teritoriul arterial subiacent obstacolului, în raport cu orele care trec de la constituirea leziunii arteriale, se pro-

[1] ischemie : (gr.) *ischein* = a suprima + (gr.) *haima* = sînge.

[2] embolie ; embol : (gr.) atac ; provine din (gr.) *embolismos*=introducerea unei luni în calendarul vechilor greci pentru a menţine şi restabili concordanţa anului lunar cu cursul soarelui.

[3] tromboză : (gr.) *thrombos*=cheag+(gr.) *oză*.

[4] extrinsec : (lat.) *extrinsecus* = din afară.

[5] intrinsec : (lat.) *intrinsecus* = calitatea unui element de a face parte din însăşi alcătuirea unui organism ; sensul în text : cauză care este legată de însăşi modificările care se produc în funcţia şi structura peretelui arterial.

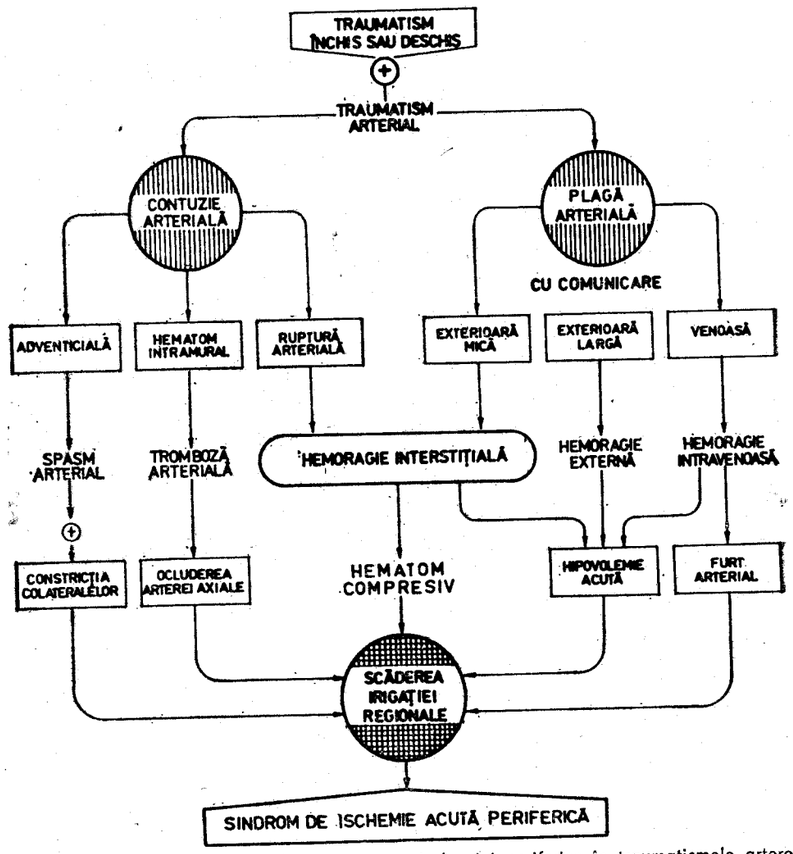


Fig. 1.105. Liniile patogenice de producere a ischemiei periferice în traumatismele arterelor membrelor.

duce trombozarea distală (fig. 1.106). În aceste condiții, chiar dacă se refface continuitatea arterei, operația este sortită insuccesului deoarece sîngele nu mai are un „pat" permeabil prin care să circule spre capilare.

Pe de altă parte, tot în raport cu trecerea orelor, procesul de tromboză se dezvoltă și în rețeaua venoasă tot datorită reducerii fluxului sanguin, stazei și leziunilor endoteliului venelor produse prin ischemie.

În aceste condiții orice tratament devine inoperant și extremitatea este pierdută prin gangrenă.

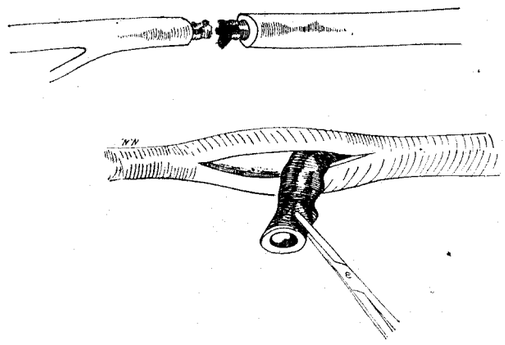


Fig. 1.106. Tromboză arterială ; trombectomie.

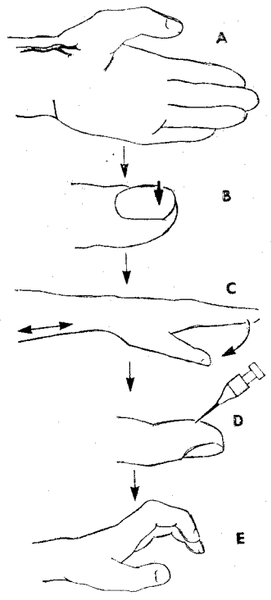


Fig. 1.107. Semnele clinice ale ischemiei acute periferice (după Hill).

Din aceste motive diagnosticul de ischemie acută posttraumatică trebuie să fie cît mai precoce, pus de primul medic care vede bolnavul și care trebuie să știe că temporizarea echivalează cu pierderea membrului.

Repetăm că marginea de siguranță pentru viabilitatea musculaturii în ischemie este de 4–8 ore, după care leziunile sînt ireversibile chiar dacă s-a restabilit continuitatea arterială.

Tabloul anatomoclinic al ischemiei acute periferice

Suprimarea bruscă a circulației prin rețeaua arterială a membrului are consecințe de ordin hemodinamic iar acestea au consecințe metabolice cu impact celular.

Consecințele hemodinamice se exprimă pe plan clinic prin dispariția pulsului periferic, prin dispariția pulsului capilar la nivelul patului unghial, prin paloarea tegumentului care atestă întreruperea irigației arteriale a dermului, prin deshidratarea tegumentului care în timp se zbîrcește, și prin aspectul venelor subcutanate, care devin spastice și „goale", lăsînd jgheab dacă se trece cu degetul peste ele în sens centripet.

Consecințele metabolice sînt datorite anoxiei [1], care pe plan clinic se exprimă rapid prin dureri și prin deficit senzitivomotor (fig. 1.107).

[1] anoxie : (gr.) *an*=formă a prefixului *a*=lipsit de+(gr.) *axys*=acru (oxigen) ; sensul : scăderea concentrației oxigenului în țesuturi sub limita la care se produc procesele biochimice în aerobioză.

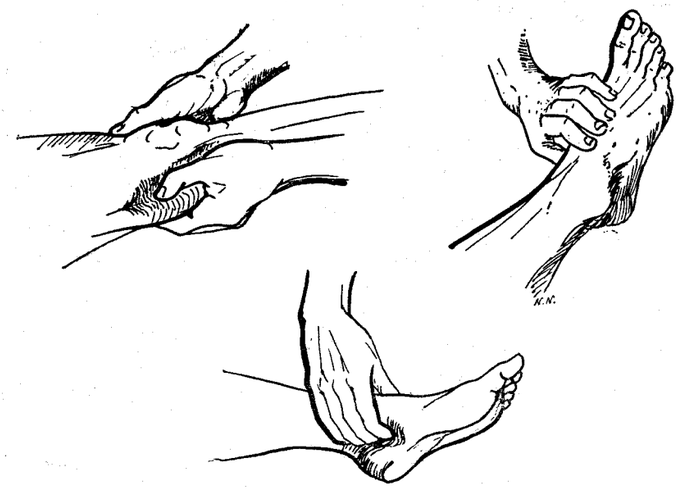


Fig. 1.108. Palparea pulsului popliteu, pedios şi tibial posterior.

Examenul clinic

Diagnosticul clinic de sindrom de ischemie acută se sprijină pe evidenţierea şi urmărirea cîtorva semne clinice : paloarea şi temperatura tegumentelor, pulsul periferic şi capilar, starea de umplere a venelor subcutanate, durerea şi deficitul senzitivomotor.

Paloarea [1]. Paloarea tegumentului este un semn comun în şocul traumatic, în anemia acută şi în şocul hemoragic. Ea trebuie apreciată comparativ cu cea a membrului contralateral şi a restului corpului. Se va ţine seama de acest fapt mai ales dacă accidentatul este examinat în lumina artificială în care paloarea este mai puţin evidentă decît în lumina naturală. Paloarea apare odată cu producerea stopului arterial şi se menţine ca atare luînd un aspect livid [2].

Paloarea trebuie coroborată [3] cu diferenţa de temperatură a pielii, apreciată cu dosul mîinii. Temperatura este mai coborîtă în teritoriul ischemiat.

Pulsul periferic. Palparea pulsului periferic se face la locurile de elecţie. Se apreciază comparativ simetric şi se ţine seama de calitatea pulsului carotidian, de a celui de la nivelul rădăcinii membrelor, precum şi de valorile tensiunii arteriale (fig. 1.108).

Dacă pulsul este absent, localizarea obstacolului este deasupra nivelului lui.

[1] paloarea : (lat.) *palo=palid.*

[2] livid : (lat.) *lividus*=paloarea care bate în alb-plumburiu.

[3] coroborat : (lat.) *robor, roboris*=forţă ; servind de probă ; forţă de a confirma un fapt sau o afirmaţie.

Dacă membrul este în fază de edem posttraumatic sau cu un hematom difuz, palparea pulsului nu mai este certă.

Dacă palparea pulsului periferic este incertă şi sînt prezente semnele neurologice de deficit senzitivomotor, leziunea arterială este sigură.

La nivel de spital arteriografia este obligatorie în orice situaţie în care există cea mai mică nesiguranţă izvorîtă din palparea pulsului periferic şi prezenţa modificărilor neurologice.

Venele subcutanate apar la inspecţie „goale". Starea de vacuitate [1] se datoreşte suprimării aportului arterial. Dacă se trece cu degetul peste ele, se golesc complet, lăsînd să persiste un jgheab.

Durerea de ischemie. Diferenţierea între durerea de origine ischemică şi cea produsă de traumatismul ţesuturilor moi sau o fractură este greu de apreciat. Greutatea diferenţierii este şi mai mare în cazul în care accidentatului i s-a aplicat un garou în momentul acordării primului ajutor.

Durerea ischemică este precoce, intensă şi are un caracter parestezic [2] sub formă de înţepături şi arsuri. Este de reţinut un fapt cu valoare de diferenţiere : durerea de ischemie nu se ameliorează după reducerea şi imobilizarea fracturii ci persistă şi se intensifică cu trecerea timpului.

Deficitul senzitivomotor. Originea ischemică a deficitului este greu de diferenţiat de cea produsă prin leziunea traumatică a nervilor, în cazurile în care leziunea arterială coexistă cu cea nervoasă. Este însă de reţinut că deficitul senzitiv de cauză ischemică nu respectă nici o schemă de distribuţie. El corespunde teritoriului în anoxie şi ia forma „în mănuşă", respectiv „în ciorap". Acest tip de hipoestezie [3], care se transformă rapid în anestezie, este un semn precoce al ischemiei.

Deficitul motor se constituie progresiv şi devine total pentru muşchii ischemiaţi. Limita maximă de toleranţă a ischemiei pentru structura musculară este de maximum 48 ore. Peste acest interval modificările devin ireversibile.

Parestezиile (durerea ischemică) şi deficitul motor (paralizia muşchilor) sînt semnele cele mai importante pentru aprecierea severităţii evoluţiei ischemiei.

Precocitatea şi constanţa cu care ele apar se datoresc sensibilităţii la anoxie a terminaţiilor nervoase ale nervilor periferici şi a fibrei musculare striate.

Dacă sensibilitatea şi motricitatea se menţin nemodificate în condiţiile prezenţei celorlalte semne de ischemie : paloare, absenţa pulsului periferic şi răceala extremităţii, prognosticul [4] este benign şi gangrena nu se va produce.

[1] vacuitate : (lat.) *vacuus*=gol.

[2] parestezie : (gr.) *para*=dincolo, asemenea + (gr.) *aisthesis*=percepere ; senzaţie subiectivă şi anormală sub formă de furnicături, arsuri etc.

[3] hipoestezie : (gr.) *hypo*=sub, mai puţin+(gr.) *aisthesis* : scăderea capacităţii de recepţie a diferitelor feluri de sensibilitate.

[4] prognostic : (gr.) *prognôstikein*=a cunoaşte dinainte ; evaluarea asupra aceea ce se va întîmpla.

Asistența de urgență în traumatismele arterelor membrelor

„O extremitate poate fi lipsită de sînge arterial pînă la cinci ore, după care se produc modificări ireversibile în mușchi, nervi, artere și piele" L. Hawkins [1].

1. În cazul plăgilor largi, tabloul clinic este dominat de la început de caracterul brutal, pulsatil și masiv al hemoragiei. În asemenea situații diagnosticul se impune din prima clipă.

Uneori stabilirea diagnosticului de plagă arterială este grea, deoarece la locul accidentului cei care au dat primul ajutor necalificat au aplicat o compresiune circulară în scop de hemostază provizorie. În asemenea situații medicul primește un accidentat într-o stare mai mult sau mai puțin gravă, care prezintă o plagă largă și o constricție circulară la rădăcina membrului rănit. Relatările celor care aduc accidentatul, despre caracterul hemoragiei, sînt de obicei exagerate și neconcludente, iar paloarea membrului și absența pulsului periferic sînt datorite suprimării circulației în urma aplicării constricției circulare.

Pentru a evita menținerea inutilă a garoului, ale cărei consecințe se agravează cu trecerea timpului, este necesar să se stabilească existența plăgii arteriale.

Se va proceda astfel : se comprimă digital artera deasupra plăgii în locul de elecție (fig. 1.109), se relaxează progresiv compresiunea circulară pînă la anularea ei fără să se scoată din jurul membrului ; se reduce apăsarea digitală de pe arteră fără să se deplaseze degetele care trebuie să păstreze contactul cu pulsul arterial și se așteaptă.

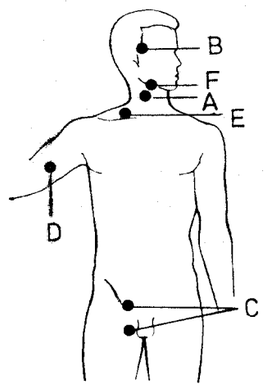


Fig. 1.109. Punctele de comprimare digitală a arterelor.

Se pot ivi două eventualități : o hemoragie brutală, cu caracter arterial, sau o sîngerare a plăgii, cu caracter mai mult sau mai puțin difuz.

În cazul sîngerării de tip arterial, în clipa în care aceasta s-a manifestat se va comprima digital artera și se aplică o constricție circulară elastică „țintită" și cît mai aproape de plagă.

În cazul în care nu s-a manifestat o hemoragie cu caracter arterial, aceasta poate fi datorată fie integrității arterei axiale, fie hemostazei spontane temporare prin constricția capetelor arteriale și dezvoltării unui cheag. În această situație hemoragia arterială se poate reproduce în orice moment. Din acest motiv, evacuarea accidentatului se va face numai cu garoul aplicat și numai însoțit de un cadru medical pentru a-l putea strînge de îndată ce hemoragia se manifestă în timpul transportului.

[1] *Leland G. Hawkins* : chirurg contemporan, profesor la Univ. din Denver – Colorado.

2. În traumatismele deschise ale membrelor (produse prin înțepare cu cuțitul, tijă metalică etc.), leziunea arterială, atunci cînd există, nu se mai exprimă printr-o hemoragie externă evocatoare, deoarece traiectul și orificiul cutanat al soluției de continuitate sînt mici. Din acest motiv tabloul anatomoclinic nu mai este dominat de abundența hemoragiei externe și de caracterele largi ale plăgii, ci de modificările care se dezvoltă la nivelul segmentului de membru unde se găsește plaga arterială și de cele de la nivelul segmentului distal. Deoarece hematomul disecant-compresiv sau fistula arteriovenoasă constituie evoluția naturală a acestor leziuni, se va proceda la executarea hemostazei provizorii, la începerea refacerii volumului circulant și se va asigura evacuarea urgentă în spital.

Se va avea în vedere întotdeauna, în prezența unui traumatism sever al membrelor, faptul că ischemia acută poate trece neobservată fiind acoperită de starea de șoc, respectiv de hipotensiunea arterială în absența pulsului periferic la toate membrele. Ischemia acută va putea fi recunoscută în aceste cazuri numai după ce tensiunea arterială și pulsul periferic sînt refăcute în urma recondiționării volumului circulant.

Capitolul VIII

TRAUMATISMELE VENELOR PERIFERICE

„Tromboza venoasă posttraumatică se constituie după toate tipurile de leziuni traumatice ale trunchiurilor venoase importante. Adeseori se observă după traumatisme închise ale membrelor cu tulburări inițiale minime" [1].

Traumatismele venelor membrelor au o notă de gravitate aparent mai redusă decît cele ale arterelor omoloage. Aceasta se datorește caracterului mai puțin dramatic al hemoragiei externe, hematomului mai redus din hemoragiile interstițiale și faptului gangrenei de origine venoasă datorită chemiei acute periferice, și nici de pericolul gangrenei de origine nervoasă, datorită competenței rețelei colaterale venoase capabilă să supleeze întreruperea unui ax venos principal.

Traumatismele venelor principale ale membrelor sînt un factor adițional de gravitate atunci cînd coexistă cu o leziune a ar-

[1] *Îndreptar de urgențe traumatologice*, Editate de MS ; Ed. Med. 1975.

terei omonime, deoarece staza în circulaţia de întoarcere asociată ischemiei este urmată de tromboza rapidă şi extensivă a întregii reţele vasculare subiacente obstacolului. În aceste condiţii gangrena extremităţii este inevitabilă chiar dacă se asigură restaurarea căii arteriale şi venoase.

Din p.d.v. anatomoclinic traumatismele venelor membrelor se deosebesc în superficiale şi profunde.

Traumatismele venelor superficiale ale membrelor

Plăgile venelor superficiale se întîlnesc la nivelul antebraţului şi la nivelul gambei.

La nivelul antebraţului cauza cea mai frecventă o constituie tentativa de sinucidere. De obicei secţionarea nu ajunge la artera radială.

Hemoragia venoasă care rezultă este impresionantă mai ales prin circumstanţele dramatice, şi este şi mai mult mărită prin aplicarea incorectă a constricţiei circulare cu intenţie hemostatică, de către cei care dau primul ajutor.

Caracterul incorect al hemostazei se datoreşte faptului că strîngerea circulară nu este atît de mare încît să oprească circulaţia arterială spre extremitate, dar suficient de puternică pentru a suprima întoarcerea venoasă. Aceasta este urmată de stază şi creştere a presiunii venoase şi, prin aceasta, debitul sîngerării prin venele secţionate creşte prin capetele periferice.

La nivelul membrelor inferioare, cele mai frecvente leziuni venoase sînt cele care se produc pe o venă varicoasă de la nivelul gambei. Venele varicoase sînt voluminoase, au un perete subţire şi fragil. Sîngerarea unei astfel de vene patologice poate fi atît de mare încît să ducă la stare de anemie acută.

Traumatismele venelor profunde ale membrelor

Venele profunde ale membrelor pot fi rănite în cursul unui traumatism închis sau deschis.

Rănirea izolată a unei vene este rară, fără a fi excepţională. De obicei plaga venoasă se produce concomitent cu rănirea arterei omonime. În această situaţie se poate constitui şi o fistulă arteriovenoasă.

Rănirea izolată a unei vene mari profunde, ca vena femurală, poplitee sau humerală, în cadrul unui traumatism închis, este urmată de producerea unui hematom difuz. Hematomul poate fi voluminos dar niciodată pulsatil.

Ieşirea sîngelui prin breşa venoasă are loc pînă în momentul în care presiunea hematomului va deveni cel puţin egală cu cea sub care iese sîngele din venă. Leziunea endoteliului venos, staza produsă de hematom şi de edemul posttraumatic, condiţionează apariţia trombozei venoase.

Rănirea izolată a unei vene profunde mari produsă în condiţiile unui traumatism deschis se manifestă prin hemoragie externă.

Sîngele în hemoragia venoasă are o culoare închisă, roşu spre negru, sîngerarea este continuă, ea poate fi masivă dar niciodată pulsatilă.

Leziunile traumatice ale venelor mari. Rănirea sau dilacerarea unei vene mari ca iliaca, subclavia, vena cavă, sînt extrem de grave. Tabloul clinic este brutal şi dramatic. Moartea se produce de obicei înainte de a se fi putut interveni chirurgical. Moartea se datoreşte hipovolemiei acute care duce la insuficienţa irigării centrilor nervoşi şi miocardului.

Dacă sîngerarea venei cave se produce în cavitatea peritoneală ea are un caracter cataclismic – mortal. Dacă sîngerarea se produce retroperitoneal, datorită rolului compresiv al hematomului care se dezvoltă într-un spaţiu limitat, mai există o şansă de supravieţuire pînă la soluţionarea chirurgicală (fig. 1.111).

Tratamentul leziunilor traumatice ale venelor membrelor

Medicul generalist întîlneşte trei eventualităţi : leziuni ale venelor superficiale – subcutanate, leziuni ale venelor profunde şi leziuni ale colectorilor venoşi de la nivelul trunchiului.

Din punctul de vedere al circumstanţelor etiopatogenice, leziunea venoasă poate fi : mai rar iatrogenă, uneori accidentală pe o venă degenerată varicos şi de obicei în urma unei plăgi accidentale sau provocate.

În toate aceste eventualităţi hemoragia va fi stăpînită prin compresiunea venei şi prin reducerea presiunii venoase.

Compresiunea se exercită direct cu degetele asupra locului de unde provine sîngerarea şi se menţine prin aplicarea unui bandaj circular. Bandajul nu se aplică exclusiv peste regiunea plăgii, deoarece faşa fiind trasă sub oarecare tensiune va produce stază în teritoriul venos subiacent. Din acest motiv se procedează după cum urmează : „golirea sîngelui" venos din membrul rănit prin ridicarea acestuia cît mai aproape de verticală, accidentatul fiind în decubit dorsal ; tragerea feşii se începe de la extremitatea membrului şi se înfăşoară circular, centripet, cu o apăsare care se exercită egal, mişcarea făcîndu-se ca şi cum s-ar urmări evacuarea sîngelui din venele subcutanate. Înfăşarea trebuie să depăşească cu un bun lat de palmă plaga. Dacă pansamentul şi faşa sînt „străpunse" de sînge odată cu aşezarea membrului în planul corpului, se va aplica încă un pansament şi peste aceasta încă o faşă după aceeaşi tehnică.

Reducerea presiunii venoase. În decubit dorsal presiunea în venele subcutanate este de cca 10–15 cm coloană apă. Pentru a o reduce în scopul scăderii sîngerării şi a favoriza întoarcerea venoasă prin colectorii profunzi, se va recurge la plasarea membrului respectiv în plan decliv. Pentru membrul superior declivitatea se obţine prin aşezarea pe perne într-un plan care depăşeşte planul toracelui, iar pentru membrele inferioare ridicarea picioarelor mesei sau canapelei corespunzătoare membrelor inferioare cu cîte 2 cărămizi suprapuse, ceea ce realizează o înclinaţie declivă de cca 15°.

În cazul unei hemoragii care provine dintr-o venă profundă mare a membrelor, produsă în cadrul unui traumatism deschis, oprirea hemora-

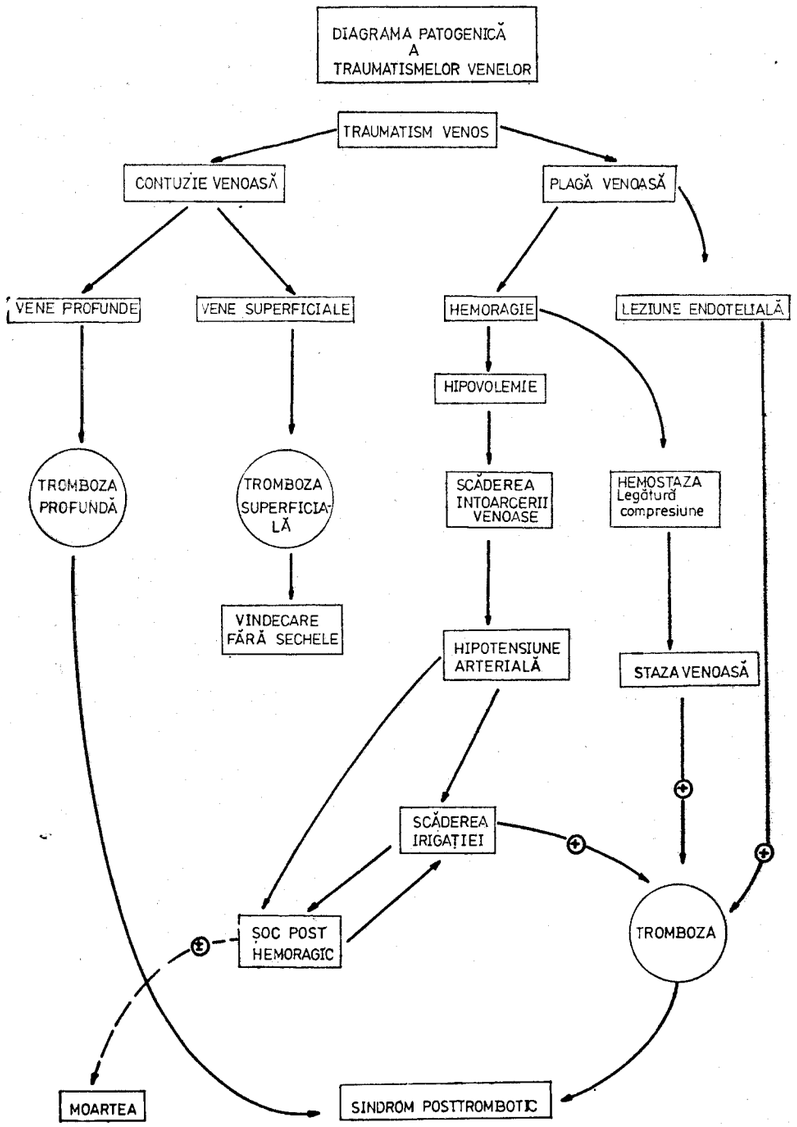


Fig. 1.111. Traumatismele venelor.

giei se obține tot prin apăsare directă, recuperîndu-se apoi la planul înclinat.

Comprimarea venei rănite se obține prin introducerea de meșe de tifon. Meșele trebuie să ocupe toată cavitatea plăgii pînă în fundul ei și să exercite o presiune asupra versanților plăgii. Lipsa de energie în executarea meșajului datorită reținerii, generată de teama de a agrava leziunile, nu este admisă. Sîngerarea nu se oprește decît dacă compresiunea turtește vena și prin aceasta produce suprimarea fluxului venos și ieșirea sîngelui prin breșă.

Menținerea compresiunii pe durata transportului se obține prin înfășare circulară după tehnica arătată mai sus. După caz, după ce s-au „îndesat" meșele, ele mai pot fi menținute în poziția de apăsare prin trecerea a 2–3 fire, la distanță, prin buzele plăgii, înnodate sub tensiune (fig. 1.112).

În cazul leziunilor izolate ale venelor, hemostaza prin garou nu este indicată deoarece pentru ca aceasta să fie eficientă trebuie să suprime circulația arterială. De aceea, pentru a evita consecințele ischemierii inutile a membrului, se va recurge la hemostaza prin compresiune.

În cazul rupturilor de venă produse în cursul traumatismelor închise sau în urma luxației de umăr, de șold sau genunchi, precum și în plăgile venoase din traumatismele deschise dar cu soluție de continuitate minimă, tratamentul constă din imobilizarea membrului rănit și, după caz, se va aplica o înfășare compresivă, pentru a se opune o rezistență în calea dezvoltării și expansionării hemoragiei interstițiale și constituirii hematomului.

În cazurile în care se presupune că o anemie acută se datorește unei leziuni a axului ileocav, nu se va cateteriza vena safenă internă pentru montarea perfuziei, ci o venă tributară venei cave superioare, ca vena jugulară sau vena subclaviculară. Această atitudine are în vedere evitarea ieșirii lichidului perfuzat prin breșa venoasă înainte ca acesta să fi pătruns în circulația sistemică.

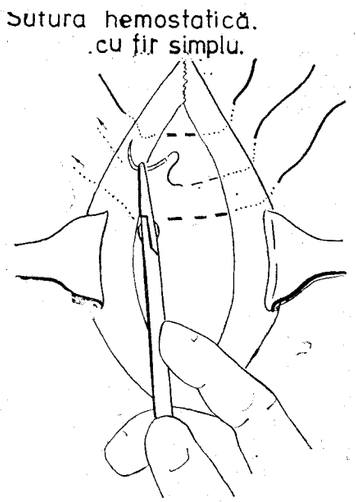
La nivel de spital, ca și în cazul plăgilor arteriale, se urmărește oprirea hemoragiei, refacerea masei circulante și asigurarea unei întoarceri venoase normale din membrul traumatizat.

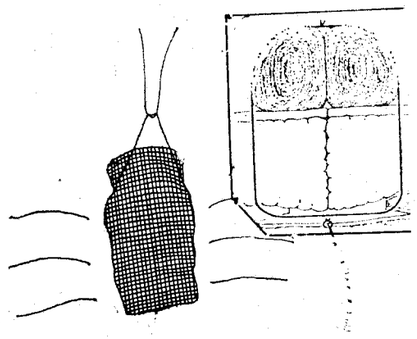
Definitivarea hemostazei se poate obține, după caz, prin meșarea compresivă a plăgii și implicit a venei, prin ligatură sau prin sutură. Compresiunea prin meșe este urmată de dezvoltarea unui proces de tromboză care astupă definitiv defectul parietal.

Hemostaza prin ligatura ambelor capete ale venei se face în cursul explorării chirurgicale a plăgii.

Sutura plăgilor venelor este indicată pentru venele mari în scopul evitării riscului de tromboză extensivă, care însă nu poate fi evitat întotdeauna.

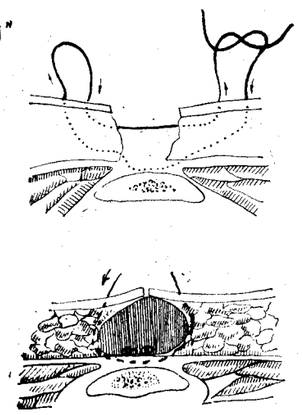
Tromboza venoasă posttraumatică este o complicație frecventă a traumatismelor membrelor, chiar a celor închise. La producerea trombozei participă în mare trei factori : hipercoagulabilitatea sîngelui care apare pe fondul biologic al stării după traumatism și hemoragie, un factor venos parietal, reprezentat prin leziunile endoteliale și venoparietale, și un factor circulator care este staza venoasă.

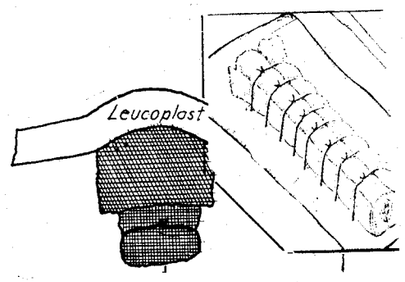




Fixarea pansamentului cu fire de sutură (pansament hemostatic.)

Sutură hemostatică cu fire în „U"





Pansament de protecție pentru pansamentul cusut.

Fig. 1.112. Hemostaza provizorie prin sutură și prin pansament compresiv cusut.

Capitolul IX

HEMORAGIA

Prin hemoragie [1] se înțelege ieșirea sîngelui din vase.

Clasificarea hemoragiilor

Hemoragiile se deosebesc între ele în raport cu criteriul considerat ; natura vasului, debitul de sîngerare, și felul în care se exteriorizează.

Clasificarea în funcție de caracterele hemodinamice ale vasului din care se produce sîngerarea : hemoragia arterială, venoasă și capilară.

O hemoragie poate proveni dintr-o arteră, dintr-o venă sau din vasele microcirculației.

Hemoragia arterială. Hemoragia arterială se recunoaște după caracterul pulsatil al sîngerării, după culoarea roșie vie a sîngelui și după rata de pierdere care este mai mare decît aceea care ar proveni dintr-o venă de calibru comparabil.

Caracterul pulsatil al sîngerării se întîlnește numai în plăgile largi, deoarece numai acestea permit ieșirea nestînjenită a sîngelui. În plăgile înguste caracterul pulsatil al sîngerării nu mai apare. În aceste cazuri sîngerarea este continuă, sîngele se „scurge" din plagă, dar are aspectul caracteristic pentru originea lui arterială, „roșu aprins".

În rănirea concomitentă a unei artere și a venei ei satelite, sîngele se „revarsă" din plagă. În aceste situații este caracteristic faptul că pe fondul de culoare închisă, neagră, a sîngelui venos se observă cum acesta se amestecă cu valurile de un roșu aprins ale sîngelui arterial.

Hemoragia venoasă. Spre deosebire de hemoragia arterială care se produce la presiunea sub care sîngele se găsește în sistemul arterial și a impulsurilor sistolice, sîngerarea din vene are loc numai sub acțiunea presiunii hidrostatice [2].

Presiunea în vene este de ordinul cm coloană apă și scade de la periferie spre inima dreaptă. Aceasta explică forța mică sub care are loc ieșirea sîngelui dintr-o venă. Hemoragia venoasă are un caracter continuu,

[1] **hemoragie** (gr.) *haima* = sînge + (gr.) *rhegnynay* = a curge, a țîșni.

[2] **Presiune hidrostatică** (lat.) *pressio*=forța exercitată pe o suprafață considerată + (gr.) *hydro*=apă+(gr.) *statikos*=ceea ce se referă la echilibru prin opoziție la dinamic. **Presiunea hidrostatică** este o forță, este presiunea, care se exercită perpendicular pe unitatea de suprafață a unui lichid.

sîngele se scurge sau se prelinge din plagă şi are o culoare roşie închisă, neagră. Uneori diferenţierea dintre hemoragia venoasă şi cea arterială este dificilă, ca de exemplu în plăgile venelor gîtului în care sîngerarea are loc intermitent, numai în expiraţie, în timp ce în inspiraţie, din cauza presiunii negative din torace, prin venă este aspirat aer.

Presiunea venoasă este în funcţie şi de posturalitate. Din această cauză o plagă venoasă a membrelor îşi modifică debitul de sîngerare după cum membrul este ridicat sau este aşezat sub nivelul inimii.

Hemoragia din reţeaua microcirculaţiei. Hemoragia „capilară" este o sîngerare difuză, în suprafaţă. În hemoragiile zise „capilare" după ce se tamponează suprafaţa sîngerîndă se obţine pentru o clipă „uscarea" plăgii dar în clipa următoare, din nenumărate puncte izvorăşte din nou sîngele.

Hemoragia capilară poate avea origini diferite : traumatică, infecţioasă, hipoxică, printr-o diateză [1] hemoragică [2] etc.

În afara hemoragiilor capilare, produse în cadrul tulburărilor de coagulare, în celelalte cazuri sîngerarea se opreşte de obicei spontan sau la o compresiune uşoară datorită faptului că presiunea de ieşire din vasele microcirculaţiei este mică, în jurul a 30–40 mm Hg.

Clasificarea clinică a hemoragiilor după debitul de sîngerare

Din acest punct de vedere o hemoragie poate fi cataclismică [3], gravă sau uşoară.

Hemoragia cataclismică duce la moarte fulgerătoare. Este cazul plăgilor aortice sau al ruperii unui anevrism. Într-o asemenea eventualitate, menţinerea presiunii în sistemul arterial este imposibilă, chiar dacă se reuşeşte să se asigure înlocuirea pierderii. Gravitatea unei astfel de hemoragii se datoreşte faptului că presiunea arterială se menţine în cadrul raportului care se stabileşte între debitul cardiac şi rezistenţa periferică. Prin transfuzarea cu debit mare este teoretic posibil ca primul factor al relaţiei să fie menţinut, în schimb, rezistenţa periferică fiind practic inexistentă, face ca presiunea în sistemul arterial devenit „deschis" să tindă spre zero. În asemenea condiţii, hipovolemia şi hipotensiunea arterială sînt supraacute şi duc brusc la încetarea irigaţiei ţesuturilor, inclusiv a celor de importanţă vitală : creierul şi inima. Anoxia acută din structurile de la aceste nivele se exprimă clinic prin stop cardiorespirator (fig. 1.114).

Din acest motiv, în condiţiile asistenţei de urgenţă, în cazul hemoragiilor cataclismice, datorită timpului extrem de scurt în care se desfăşoară fenomenele, orice tentativă de a împiedica fuga sîngelui cît şi cea de a-l înlocui sînt practic inoperante.

[1] diateză (gr.) *diathesis* : aşezare, situare ; sensul : tendinţă constituţională de a răspunde la diferiţi stimuli prin reacţii cu o intensitate anormală, violentă pînă la patologic ; desemnează o predispoziţie la anumite boli tocmai din cauza acestei reactivităţi anormale a ţesuturilor, organelor, sistemului nervos vegetativ etc. Termenul este astăzi folosit mai mult pentru unele anomalii imunologice şi metabolice.

[2] diateză hemoragică : sindrom hemoragic constituţional sau dobîndit datorită unei stări anormale a peretelui capilar, a funcţiei plachetare sau a factorilor plasmatici necesari coagulării.

[3] cataclism, cataclismică : (gr.) *kataklismos* : inundaţie.

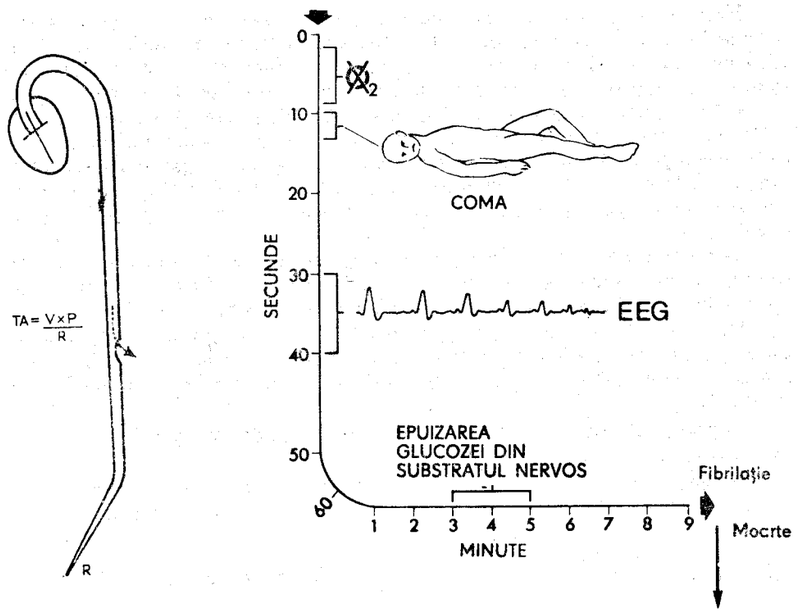


Fig. 1.114. Fiziopatologia morţii în hemoragia cataclismică şi gravă.

Hemoragiile grave sînt acelea care, dacă sîngerarea nu este oprită şi sîngele pierdut nu este înlocuit în timp util, duc la moarte prin şoc hemoragic.

Acesta este cazul plăgilor arterelor membrelor, al hemoragiei prin ruptura varicelor esofagiene şi al rupturilor viscerale (ficat, splină).

Hemoragiile uşoare sînt acelea care au un debit de pierdere redus, pot fi oprite cu uşurinţă sau se opresc spontan. Ele nu pun în pericol iminent viaţa şi sînt bine tolerate şi compensate.

O hemoragie uşoară poate însă dobîndi un caracter de gravitate prin durata sîngerării sau prin repetarea ei la intervale scurte (ore).

Clasificarea hemoragiilor în raport cu durata lor : hemoragia acută şi hemoragia cronică

Aceeaşi cantitate de sînge se poate pierde într-un timp mai scurt sau mai lung. În raport cu desfăşurarea în timp a sîngerării, o hemoragie este acută [1] sau cronică [2].

[1] acut : (lat.) *acutus* = ascuţit ; sensul : cu durata scurtă şi intensă.

[2] cronic : (gr.) *cronos* = timp : element de compunere care introduce sensul de durata în timp.

Hemoragia cronică se caracterizează prin hemoragii mici care se repetă la intervale scurte. Caracterul de hemoragie mică se referă la cantități care nu depășesc 300–500 ml. O asemenea pierdere, dacă este unică, este tolerată de organism și clinic nu are urmări evidente. Repetarea hemoragiei în reprize apropiate duce la modificarea biologică și clinică a organismului, deoarece refacerea masei de hematii și a proteinelor sanguine epuizează rezervele organismului. Hemoragicul cronic își pierde progresiv capacitatea reactivă față de infecții, traumatisme sau față de un nou episod hemoragic. Umoral, acești „șocați cronici" prezintă : anemie, hemodiluție și hipoproteinemie.

O hemoragie prin care se pierde 50% din volumul circulant, dacă se produce în cîteva minute, este mortală, dacă însă se produce în reprize, eșalonate de exemplu pe 24 ore, este posibil să fie suportată.

Dacă hemoragia se produce pe parcursul cîtorva săptămîni, organismul tolerează pierderea pînă la peste 60% din volumul circulant, iar manifestările clinice sînt aparent nealarmante : paloare, astenie, tahicardie și dispnee la efort etc.

Organismul suportă o anemie gravă cu condiția ca pierderea să se producă lent.

Hemoragia cronică se întîlnește în ulcerele duodenale hemoragice, în unele cancere ale tubului digestiv, în unele afecțiuni ginecologice [1] etc.

Clasificarea hemoragiilor în raport cu exteriorizarea clinică a singerării

În raport cu exteriorizarea clinică hemoragia poate fi externă sau internă.

Hemoragia externă.

Prin hemoragie externă se înțelege sîngerarea care se produce direct în afara corpului. Ea este sesizată din prima clipă.

Hemoragia internă.

Prin hemoragia internă se înțelege sîngerarea care are loc în interiorul corpului, respectiv în cavitățile naturale ale organismului. La rîndul lor, hemoragiile interne sau cavitare, se deosebesc după cum ajung sau nu să se exteriorizeze în afara corpului.

Hemoragia internă exteriorizabilă. În aceste cazuri sîngerarea se produce într-o cavitate care comunică cu exteriorul. Sîngele care se acumulează în cavitatea respectivă ajunge să se evacueze spontan după un timp mai mult sau mai puțin îndelungat de la începutul hemoragiei.

Din punct de vedere anatomoclinic hemoragiile interne exteriorizabile se produc la nivelul tubului digestiv, la nivelul aparatului respirator și la nivelul aparatului urogenital.

Hemoragiile digestive. Singerările de la nivelul tubului digestiv au cauze foarte diferite, ulcerații, tumori, hipertensiune portală ș.a. În raport cu debitul sîngerării, exteriorizarea hemoragiei poate fi nesesizabilă clinic

[1] ginecologic (gr.) : *gine – gynaikos* = femeie + (gr.) *logos* = știința.

(acesta este cazul hemoragiilor oculte [1] a căror evidențiere se obține numai prin reacții chimice) sau hemoragia poate să fie evidentă clinic, exteriorizarea făcîndu-se prin vărsături, hematemeză [2] sau prin scaun, melenă [3]. Melena nu este sinonimă cu rectoragia [4] sau proctoragia [5], termenii din urmă desemnînd o emisie prin anus de sînge proaspăt.

În raport cu durata stagnării în tractul digestiv și cu acțiunea conținutului acestuia asupra sîngelui, sîngele poate lua aspecte deosebite.

De exemplu, în cazul în care hemoragia se produce la nivelul stomacului, este abundentă și durata de stagnare este mică, hematemeza are caracterul sîngelui proaspăt, realizînd o gastroragie. În cazul în care sîngele a stagnat și a suferit modificări datorite activității acidopeptice, hematemeza ia aspectul drojdiei de cafea.

În raport cu durata de parcurgere a tubului digestiv și cu acțiunea proceselor de digestie pe care sîngele le suferă pe parcurs, la eliminare scaunul va avea un aspect ca păcura, melenic.

Hemoragia internă neexteriorizabilă. În cazurile în care hemoragia are loc într-o cavitate care nu comunică în mod natural cu exteriorul, ea nu se poate exterioriza. Aceasta este situația pentru cavitatea pleurală (hemotorace), pentru cavitatea pericardiacă (hemopericard) și pentru cea peritoneală (hemoperitoneu).

Hemotoracele. Prin hemotorace [6] se înțelege prezența sîngelui în cavitatea pleurală.

Sîngerarea în cavitatea pleurală poate fi produsă prin leziuni traumatice ale inimii, ale vaselor mari, ale arterei mamare interne, ale vaselor intercostale sau în urma efracționării [7] parenchimului pulmonar. Acestea din urmă sînt însă urmate de regulă de sîngerări mici.

Sîngerarea în cavitatea pleurală este favorizată de rezistența redusă de la nivelul ei, ceea ce determină un gradient de presiune mare între sînge și presiunea intrapleurală.

Din aceste motive hemotoracele se poate constitui rapid și poate ajunge să cuprindă pînă la 40% din sîngele circulant, ceea ce revine la 2 000–3 000 ml.

Hemotoracele masiv reprezintă una din complicațiile cu risc vital imediat ale traumatismelor toracice.

Din p. d. v. anatomoclinic hemotoracele poate fi asociat sau neasociat cu prezența aerului în cavitatea pleurală. În cazul asocierii se realizează hemopneumotoracele.

Hemotoracele poate fi inițial mic, redus și rămîne ca atare sau poate să se constituie rapid realizînd hemotoracele masiv.

[1] ocult : (lat.) *occultus* = ascuns.
[2] hematemeză : (gr.) *hemato* + (gr.) *hemesis* = vărsătură.
[3] melenă (gr.) *melaina* : de la *melas* = negru.
[4] rectoragie (lat.) *rectum* = drept + (gr.) *rhegnynai* = a curge.
[5] proctoragia (gr.) *proktos* = anus (introduce în termenul compus referirea la rect) + (gr.) *rhegnynai* = a curge.
[6] hemotorace : (gr.) *haima* = sînge + (gr.) *torax* = torace.
[7] efracțiune : (lat.) *effractus* = spart.

Presupunerea şi recunoaşterea unei hemoragii intrapleurale în cazul unei acumulări mici, după un traumatism toracic, se pot face după asocierea semnelor de insuficienţă respiratorie, ale stării de şoc, cu semnele anemiei acute şi expectoraţiei hemoptoice [1] însoţite de matitate şi de la baza toracelui şi de dispariţia murmurului vezicular.

Hemotoracele masiv este impresionant prin tabloul clinic dramatic dat de insuficienţa circulatorie şi respiratorie.

Hemotoracele masiv este produs de regulă de rănirile cardiovasculare asociate cu leziunea concomitentă a pericardului.

Recunoaşterea clinică este bazată pe asocierea insuficienţei circulatorii acute cu insuficienţa respiratorie acută, dramatică.

Examenul clinic sesizează uneori bombarea asimetrică a hemitoracelui respectiv, care este mat şi mut pe toată aria sa.

Hemopneumotoracele este consecinţa leziunilor pleuropulmonare.

Examenul clinic poate evidenţia matitate la baza hemitoracelui şi hipersonoritate (timpanism) în aria cranială (fig. 1.115).

La examinarea în poziţie culcată, timpanismul anterior este prezent chiar dacă cantitatea de sînge depăşeşte 2 000 ml.

Puncţia pleurală (fig. 1.116) confirmă diagnosticul de hemotorace.

Insuficienţa circulatorie acută nu răspunde la perfuzare din cauza barajului pulmonar.

Hemopericardul. Hemopericardul se produce de regulă în urma unei plăgi a inimii. Sîngele se adună în spaţiul limitat şi inextensibil al sacului pericardic.

Dacă cantitatea de sînge ajunge la 200–300 ml, presiunea intrapericardică care rezultă devine atît de mare încît împiedică atît întoarcerea venoasă prin venele cave cît şi umplerea atriilor. În aceste condiţii se produce oprirea

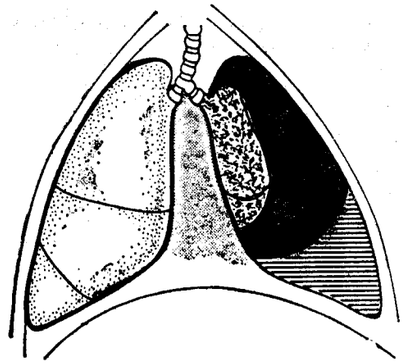


Fig. 1.115. Examenul clinic în hemopneumotorace ; matitate la baza hemitoracelui şi hipersonoritate în aria cranială.

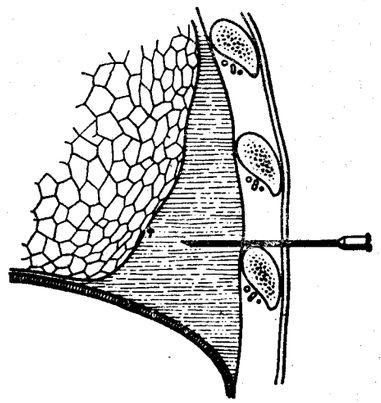


Fig. 1.116. Puncţie pleurală în scop de diagnostic al hemotoracelui.

[1] hemoptoie : (gr.) *haima* + (gr.) *ptuein* = scuipat.

inimii. Mecanismul care duce la oprirea inimii, prin împiedicarea expansionării diastolice de către sîngele acumulat în cavitatea pericardică, se numeşte tamponadă cardiacă [1].

Hemoperitoneul. Hemoperitoneul poate fi consecinţa unui traumatism abdominal care produce o plagă sau o ruptură de organ parenchimatos (splină, ficat), sau o leziune vasculară. El mai poate avea şi o cauză netraumatică, ca ruptura sarcinii extrauterine sau ruptura unui anevrism.

Confirmarea clinică a hemoragiilor intracavitare neexteriorizate se face numai prin puncţie exploratoare : pleurală, pericardică şi peritoneală (puncţie-spălare). Puncţia-spălare a cavităţii peritoneale constă din introducerea de soluţie clorosodică izotonă în cavitatea peritoneală, soluţie care apoi este extrasă sau este lăsată să se scurgă într-un recipient aşezat la un nivel inferior (fig. 1.117).

Hemoragia interstiţială. Hemoragia interstiţială este o hemoragie internă care se produce în urma sîngerării în ţesuturi. Sîngerarea interstiţială poate fi referită şi la hematoamele intraviscerale : intrahepatice, intrarenale etc. În mod curent însă ea se referă la hemoragiile care se produc în spaţiile conjunctive de clivaj ale membrelor, în spaţiul retroperitoneal, în mediastin etc. În cazurile în care difuziunea sîngelui ajunge pînă la tegumente, hemoragia interstiţială se exteriorizează prin echimoze. Acestea sînt întotdeauna tardive şi la distanţă de focarul hemoragic.

În fracturile închise, în primele 24 de ore de la producerea lor se poate ajunge la următoarele pierderi ; fractura cîtorva coaste fără hemotorace – 500 ml ; fractura femurului – 1 000 ml ; fractura bazinului – 2 000 ml etc.

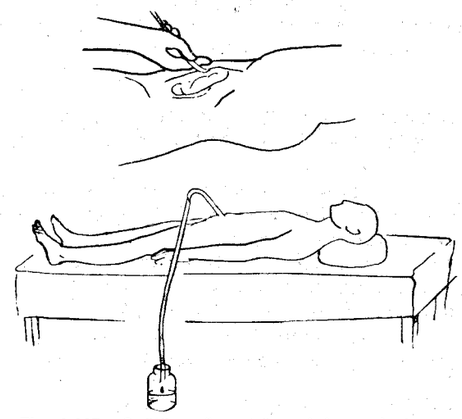


Fig. 1.117. „Spălătura" cavităţii abdominale în scop de diagnostic, în caz de suspiciune de hemoragie intraperitoneală (după Root).

[1] **tamponada cardiacă se** mai produce şi prin acumularea unei cantităţi mari de exsudat.

Clasificarea în raport cu timpul scurs de la rănire pînă la producerea hemoragiei

În raport cu timpul scurs de la momentul rănirii şi pînă la apariţia sîngerării, hemoragia poate fi primitivă, întîrziată şi tardivă.

Hemoragia primitivă se produce şi se manifestă din momentul producerii efracţiunii vasculare.

Hemoragia cu întîrziere se produce după un interval de cîteva ore de la leziunea vasculară.

Această întîrziere se datoreşte arterioconstricţiei reflexe a capetelor arterei rănite, hipotensiunii arteriale şi organizării cheagului.

Spasmul arterial este însă un fenomen spontan reversibil. Arteriodilataţia care urmează epuizării arterioconstricţiei face ca fluxul sanguin să dezlipească şi să deplaseze trombusul ducînd prin aceasta la declanşarea hemoragiei.

Hemoragia cu întîrziere se mai poate produce şi în cazul contuziilor parietale care după cîteva ore se transformă într-o ruptură arterială.

Din aceste motive, evacuarea unui accidentat la care există premisele unei „plăgi arteriale uscate" se va face în mod obligatoriu numai după punerea în poziţie de aşteptare a garoului şi numai asigurînd ca rănitul să fie însoţit şi supravegheat permanent în timpul transportului.

Hemoragia tardivă sau secundară este tot atît de gravă ca şi cea primară sau cea întîrziată. Ea apare la cîteva zile de la producerea traumatismului.

Acest tip de hemoragie poate apărea în urma deplasării unei ligaturi executată incorect, în urma exulcerării peretelui arterial, produsă prin apăsarea continuă a unui tub de dren rigid şi ancorat strîns la piele, printr-un proces infecţios supurativ, care modifică rezistenţa peretelui arterial ligaturat sau suturat, şi care duce la dezunirea secundară a plăgii arteriale.

Clasificarea hemoragiilor în raport cu criteriul „hemoragie medicală" şi „hemoragie chirurgicală"

Prin hemoragie „medicală" se înţelege orice sîngerare produsă în cadrul unei patologii sistemice şi care nu poate fi oprită printr-o acţiune asupra vaselor din care se produce sîngerarea.

Prin hemoragie „chirurgicală" se înţelege sîngerarea care urmează efracţionării unui vas şi care nu poate fi stăpînită decît printr-o acţiune directă asupra vasului sau vaselor care sîngerează.

O hemoragie medicală poate deveni însă de interes chirurgical şi invers, o hemoragie chirurgicală poate necesita asocierea unui tratament medical hemostatic.

Hemoragiile medicale se referă în primul rînd la sindroamele hemoragice congenitale sau prin dezordini dobîndite ale mecanismului de coagulare, la diateza hemoragică din sindromul de coagulare intravasculară diseminată şi la hemoragiile din splenopatiile cu linie hemoragică. Pe lîngă aceste eventualităţi, hemoragia medicală se mai întîlneşte şi ca o complicaţie în evoluţia cirozei hepatice, a ulcerului duodenal etc.

În afara celor două categorii de hemoragie medicală şi chirurgicală mai există o categorie, aceea a hemoragiilor de interes medico-chirurgical. Aceasta cuprinde bolnavii cu sindroame hemoragipare [1] care au suferit un traumatism sau trebuie operaţi şi cazurile de hemoragie intraoperatorie sau postoperatorie apărute în afara unei leziuni vasculare sau în urma unui defect de hemostază chirurgicală.

REGULĂ : toate hemoragiile sînt o urgenţă majoră ; diferenţierea între hemoragia de interes medical şi chirurgical trebuie stabilită din primul moment pentru a se asigura evacuarea dirijată şi prin aceasta a se evita pierderea timpului util.

Fiziopatologia hemoragiei

Hemoragia ca eveniment patologic izolat

O hemoragie acută poate apărea fie ca un eveniment patologic izolat fie ca un element de asociere la o patologie preexistentă sau concomitentă.

Tipul de hemoragie izolată corespunde numai sîngerării produsă prin plagă arterială, prin ruperea sarcinii ectopice [2], prin ruperea unui anevrism etc.

Tipul de hemoragie care apare ca un element de asociere la o patologie preexistentă este cea produsă prin ruperea varicelor esofagiene, iar tipul de asociere concomitentă este sîngerarea care însoţeşte un politraumatism.

Hemoragia care se produce ca un fapt izolat şi constituie prin ea însăşi elementul patologic exclusiv sau dominant poate fi omologată [3] într-o măsură cu cea provocată experimental pe animal. Consecinţele lor fiind aproximativ comparabile, se poate extrapola pentru hemoragia clinică, mai precis, conţinutul fiziopatologic al olighemiei [4]. Delimitarea precisă a conţinutului patogenic al hemoragiei permite să se evalueze, în cadrul traumatismelor grave şi a patologiilor asociate, ce revine hemoragiei şi ce revine patologiei preexistente sau celei contemporane producerii hemoragiei.

Semnificaţia biologică a hemoragiei acute va fi astfel referită la sîngerarea care se produce ca fenomen izolat pe un organism adult şi cu un potenţial biologic normal.

---

[1] **hemoragipar** : (gr.) *hemos*+(gr.) rhegnynai+(lat.) *parere*=a produce ; care determină hemoragii.

[2] **sarcină ectopică** : sarcină extrauterină ; ectopic : (gr.) în afară+(gr.) *topos*=loc.

[3] **omologat** : (gr.) *homos*=asemănător+(gr.) *logos* : cuvint, studiu ; a omologa : a recunoaşte ; omolog (gr.) *homologos* : în armonie ; sensul : asemănător, corespunzător prin elementele fundamentale.

[4] **olighemie** : (gr.) *oligos*=*puţin*+(gr.) *haima* : sînge.

Semnificaţia biologică a hemoragiei acute

„Toate procesele vitale nu au decît un scop, acela de a menţine constanţa condiţiilor de viaţă din mediul intern". Cl. Bernard [1]

Sîngele este în acelaşi timp şi o parte din mediul intern şi una din liniile esenţiale pentru menţinerea constantei acestuia.

Hemoragia reprezintă pentru organism o agresiune [2]. Ea acţionează direct prin reducerea cantitativă a fazei intravasculare a mediului intern şi indirect, prin consecinţele acesteia asupra biologiei întregului organism.

Consecinţele agresiunii hemoragice se produc şi se dezvoltă în cadrul relaţiilor care se stabilesc şi se intercondiţionează între hemoragie şi organism.

Gravitatea agresiunii hemoragice este în raport cu cei doi parametri [3] care caracterizează orice agresiune : intensitatea şi durata agresiunii, iar pe de altă parte, cu capacitatea organismului de a răspunde la agresiune, respectiv la hemoragie.

În cazul hemoragiei, intensitatea este dată de debitul [4] cu care se produce sîngerarea şi de cantitatea de sînge pierdută.

Durata se referă la timpul cît organismul a fost în situaţia de a funcţiona în condiţiile unui volum scăzut de sînge.

Semnificaţia biologică a cantităţii de sînge pierdută prin hemoragia acută

Un organism adult, normal, de 70 kg funcţionează cu un volum de cca 5 000 ml sînge [5].

Această cantitate corespunde la 7% din greutatea corpului, rezultînd că pentru o biologie normală a unui kg corp este necesară o cantitate de 70 ml de sînge.

---

[1] *Claude Bernard* (1813–1878) profesor la College de France, creatorul medicinei experimentale şi unul din întemeietorii fiziologiei moderne ; celebru în cultura universală prin lucrarea „Introducere la studiul medicinei experimentale", publicată în 1865.

[2] agresiune : (lat.) *aggresio*=atac ; sensul : acţiune brutală şi neaşteptată asupra organismului din partea unuia sau mai multor agenţi, fizici, chimici, biologici, endo- sau exogeni sau psihici.

[3] parametru : mărime care poate lua diferite valori dar care este considerată constantă în cursul unei observaţii şi care caracterizează starea sistemului.

[4] debit (lat.) *debitum*=datorie ; sensul în hidraulică şi hemodinamică ; cantitatea de fluid care trece într-o unitate de timp prin secţiunea unui conduct.

[5] 70 kg×70 ml=4 900 ml sînge.

Din cei 5 000 ml sînge, 60–70% este cuprins în linia de capacitanţă [1] venoasă, 25–35% în linia arterială şi în inimă şi numai 6–7% în reţeaua capilară.

În ceea ce priveşte repartiţia volumului de sînge între viscere şi periferie, raportul este de 3/1, respectiv 75% din sînge se găseşte în viscere şi restul, în tegument şi hipoderm.

În cazul unei sîngerări acute de 300–500 ml sînge, se constată că organismul tolerează bine această pierdere în sensul că pe plan clinic tulburările sînt practic neînsemnate sau lipsesc. Acesta este cazul hemoragiilor mici care se ilustrează prin evoluţia donatorilor de sînge.

În hemoragiile mijlocii, de 500–1 000 ml, supravieţuirea este posibilă în afara oricărei refaceri a volumului sanguin, dar există totuşi riscul ca după cîteva ore să se producă o stare clinică gravă şi ireversibilă, mortală.

Hemoragiile mari, cu pierderi între 1 500 şi 2 000 ml duc la moarte rapidă, dacă nu se reface cît mai precoce volumul circulant.

Hemoragiile mortale sînt cele în care pierderea depăşeşte 2 000–2 500 ml, adică aproape sau jumătate din volumul sîngelui [2].

Evaluarea riscului vital al unei hemoragii acute în funcţie de cantitatea pierdută are numai un caracter aproximativ deoarece ea nu ţine seamă de reactivitatea individuală la agresiunea hemoragică şi nici de timpul scurs între constituirea hipovolemiei şi refacerea acesteia. Totuşi aceste date folosesc la stabilirea cadrului fiziopatologic al hemoragiei şi a criteriilor în funcţie de care se poate face un prognostic şi se apreciază necesarul de volum pentru înlocuirea pierderii.

Semnificaţia biologică a factorului timp în hemoragia acută

Experimental şi prin observaţia clinică s-a constatat că riscul vital al unei hemoragii acute în raport cu factorul timp este în raport cu durata scursă de la producerea hemoragiei şi efectuarea hemostazei, pînă la refacerea volumului circulant.

Hemoragia acută mică, în care nu s-au depăşit 500 ml de sînge este compensată atît de prompt încît pe plan clinic, aşa cum s-a arătat mai sus, nu ajunge să se manifeste.

Consecinţele hemoragiei acute mijlocii, în care s-au pierdut 1 000–1 500 ml de sînge, pot să depăşească în timp viteza cuplării mecanismelor de autocompensare şi moartea să se producă imediat pe linia colapsului iniţial.

De regulă însă pierderea acută de volum sanguin este acoperită rapid pentru o durată de 1–2 ore. Dacă volumul circulant nu este refăcut

---

[1] capacitanţă : termen asimilat din fizică : rezistenţa oferită la trecerea unui curent alternativ pe o porţiune a circuitului echipat cu unul sau mai mulţi condensatori ; sensul este proprietatea liniei venoase de a prelua o parte din masa sîngelui circulant.

[2] Se admite că după o hemoragie liberă printr-un vas mare, mai rămîne în organism o cantitate de cca 50% din volumul total, numită reziduală.

în această perioadă, evoluția devine gravă. Moartea se produce în cadrul colapsului terminal.

Hemoragiile mari și brutale sînt cel mai adesea mortale după un interval scurt de cîteva minute.

Moartea se datorește stopului cardiorespirator ca urmare a excitațiilor supraliminare produse în structurile sistemului nervos. Aceste excitații au un efect inhibitor. Ele sînt o urmare a opririi irigației la nivelul centrilor nervoși și respectiv a anoxiei acute.

Dacă se reușește să se oprească sîngerarea, să se restabilească un volum circulant adecvat și să se restabilească funcția cardiorespiratorie în minutele care au urmat morții clinice, supraviețuirea devine posibilă, însă, cel mai adesea, numai pentru o durată scurtă de ore sau zile.

În normotermie (37 °C) parenchimul cerebral nu suportă o lipsă de oxigenare mai lungă de 3–4 minute, după care se produc leziuni ireversibile.

Din acest motiv în cazul supraviețuirii hemoragicul rămîne în comă [1], mai mult sau mai puțin profundă, este în incompetență respiratorie, motiv pentru care el trebuie protezat respirator și „ținut pe respirator", și comportîndu-se ca un animal decerebrat [2].

Răspunsul organismului la hemoragie

Indiferent de natura agresiunii, organismele în cadrul speciei răspund printr-o serie de reacții care sînt fundamentale și întotdeauna aceleași. Pînă la o limită a intensității-duratei agresiunii, adaptarea se face pe linia și în cadrul unor reajustări de ordin fiziologic. Dacă agresiunea este prea violentă sau consecințele sistemice ale agresiunii evoluează spontan un timp mai îndelungat, sau organismul este prea slab pentru a-și autocupla și întreține aceste reacții, rezultă o succesiune de tulburări care, în forma lor clinică cea mai gravă vor duce la o stare de decompensare. Odată ajuns în această stare, evoluția nu mai poate fi influențată de tratament și moartea devine inevitabilă.

Prin hemoragie se pierde sînge integral, respectiv o pierdere absolută de masă sanguină sau volum circulant, ca atare volum eritrocitar [3] și volum plasmatic [4]. Față de aceste pierderi acute, în organism s-au diferențiat de-a lungul devenirii filo- și ontogenetice o serie de mecanisme care acționează pe seama resurselor existente în momentul agresiunii și a căror finalitate este de a compensa aceste pierderi, de a reduce tulburările produse prin sîngerare, și de a asigura menținerea fenomenului de viață.

[1] comă : (gr.) *koma*=somn adînc : inhibiție profundă a activității nervoase superioare caracterizată prin pierderea completă sau parțială a cunoștinței, mobilității voluntare și sensibilității conștiente, cu păstrarea funcțiilor vegetative fundamentale, circulația și respirația.

[2] decerebrare (lat.) : *de*=din, prefix care introduce un sens privativ, fără, lipsit de+(lat.) *cerebrum*=encefalul ; decerebrarea experimentală : secționarea mezencefalului între tuberculii cvadrigemeni ; manifestările din clinica umană au fost asimilate acestui model experimental.

[3] volum eritrocitar : componentă a volumului sanguin total ; variază între 23–30 ml/kg corp.

[4] volum plasmatic : 43–46 ml/kg corp.

Aceste mecanisme compensatorii sînt capabile să asigure menținerea vieții numai pînă la o anumită limită de pierdere și numai pentru o anumită durată.

Limita eficienței naturale de compensare este relativ restrînsă deoarece ea nu poate acoperi pierderile acute care depășesc 30% din volumul sanguin, respectiv o cantitate peste 1 500–2 000 ml de masă circulantă. Defalcînd pierderea în volum plasmatic și volum eritrocitar, viața nu mai este posibilă la o pierdere care depășește 30% din volumul plasmatic și la o pierdere peste 65% din volumul eritrocitar. Cu alte cuvinte, organismul nu poate funcționa cu mai puțin de 70% din volumul plasmatic dar poate supraviețui cu 1 500 000 hematii pe mmc. Aceste limite care marchează depășirea capacității de autocompensare pot fi mult coborîte prin caracterul deficitar al organismului sau pot fi mult împinse printr-o refacere extrinsecă a volumului plasmatic și eritrocitar cu condiția ca aceasta să fie făcută în timp util.

Răspunsul organismului la hemoragie este diferențiat pe linia volumului plasmatic și a volumului eritrocitar.

Răspunsul organismului la reducerea volumului circulant

Fiecare organism, în cadrul speciei și al caracteristicilor individuale, funcționează la parametrii hemodinamici proprii.

Reducerea bruscă a volumului sanguin, respectiv a volumului plasmatic, strică echilibrul dinamic dintre conținut și conținător.

Rezultatul hemodinamic este scăderea presiunii arteriale care se reflectă pînă la nivelul microcirculației.

Față de reducerea bruscă a volumului circulant și prăbușirea presiunii arteriale, organismul dispune de mai multe linii compensatorii. Dintre acestea una este orientată asupra conținătorului iar altele asupra conținutului.

Compensarea pe linia patului vascular este de ordin vasomotor iar compensarea pe linia volumului circulant se face prin mobilizarea apei interstițiale, prin transferarea ei intravascular, prin reducerea eliminării renale a apei din organism și prin mobilizarea sîngelui de depozit.

Reajustarea patului vascular. Reducerea volumului circulant are ca urmare scăderea debitului întoarcerii venoase în inima dreaptă și implicit scăderea debitului sistolic, ceea ce duce la menținerea sau adîncirea hipotensiunii arteriale produsă chiar din primele momente ale hemoragiei.

Scăderea presiunii arteriale reprezintă originea stimulilor pentru senzorii specializați pe barorecepție [1]. Aceștia sînt concentrați în zonele presoare sinocarotidiene, cardioartică ș.a.

[1] barorecepție : (gr.) *baros*=apăsare, presiune+(lat.) *recipiere*=a primi.

Informaţiile de la nivelul lor ajung sub formă de mesaje în substanţa reticulară . La acest nivel ele sînt decodificate [1] şi răspunsul ia calea vegetativă cu predominanţă simpatică.

Impulsul nervos efector determină o eliberare crescută de catecolamine. Acestea sînt stocate în mod natural în granulaţiile de la nivelul terminaţiilor fibrelor simpatice postganglionare şi de la nivelul medulosuprarenalei care, din punct de vedere funcţional, este un echivalent al fibrelor vegetative simpatice postganglionare.

Eliberarea crescută de catecolamine duce la creşterea activităţii structurilor efectoare echipate cu receptori alfa-adrenergici, cum sînt celulele musculare netede din peretele vaselor din tegument şi splanhne [2] : rinichi, intestin, ficat, plămîni etc. şi al căror tonus virează spre vasoconstricţie.

Intrarea în vasoconstricţie se face într-o anumită ordine şi grad de intensitate. Vasele din tegument şi rinichi sînt cele mai reactive. Acestora le urmează teritoriul visceral digestiv şi apoi teritoriul pulmonar.

Musculatura netedă a bronhiolelor este echipată cu predominanţa receptorilor de tip beta-adrenergici, motiv pentru care nu se produce şi o bronhioloconstricţie concomitentă.

Intensitatea vasoconstricţiei este în funcţie de dotarea cu receptori alfa-adrenergici şi cu dotarea în substrat efector.

Arteriolele şi sfincterele precapilare îndeplinesc aceste condiţii.

Ateriloconstricţia are o dublă consecinţă : reduce capacitatea patului vascular şi măreşte rezistenţa periferică.

Prima linie determină reajustarea raportului conţinător/conţinut, contribuind prin aceasta la adaptarea volumului sanguin existent la patul vascular şi invers. Urmarea directă a acestui eveniment este asigurarea unui volum circulant eficace iar cea indirectă este refacerea parametrilor presiunii arteriale. Cea de a doua linie determină ajustarea presiunii arteriale prin arterioloconstricţie, ca urmare a creşterii rezistenţei periferice, arteriolele fiind vase „de rezistenţă".

La nivelul microcirculaţiei catecolaminele au o acţiune cu predominanţă asupra sfincterelor precapilare (fig. 1.118).

Închiderea sfincterelor precapilare suprimă circulaţia capilară. Sîngele care continuă să ajungă în tegument şi viscere ia calea anastomozelor arteriovenoase. Ele sînt extrem de numeroase şi sînt din punct de vedere hemodinamic avantajate prin rezistenţa mai mică pe care o opun fluxului sanguin. Aceasta se datoreşte faptului că, spre deosebire de capilare, ele se cuplează la metarteriolă sub un unghi ascuţit şi au o suprafaţă de secţiune mai mare.

Pentru a realiza o imagine asupra acestor modificări este suficient a ne gîndi la paliditatea tegumentelor care exprimă în primul rînd vasoconstricţia şi la spasticitatea venelor superficiale. Ceea ce se petrece şi se observă clinic la nivelul pielii are loc şi la nivelele viscerale excluse. Tegumentul este oglinda clinică a hipovolemiei şi a efectului catecolaminic.

---

[1] decodificare : (lat.) *code*=cod, carte, registru ; cod şi decodificare sînt termeni asimilaţi din teoria informaţiei, în care mesajul este memorizat şi transmis într-un anumit limbaj care este codificat. Pentru ca mesajul să fie folosit el trebuie decodat (decodificat) la nivelul unde se face recepţia.

[2] splanhne : (gr.) *splanhnos*=viscere.

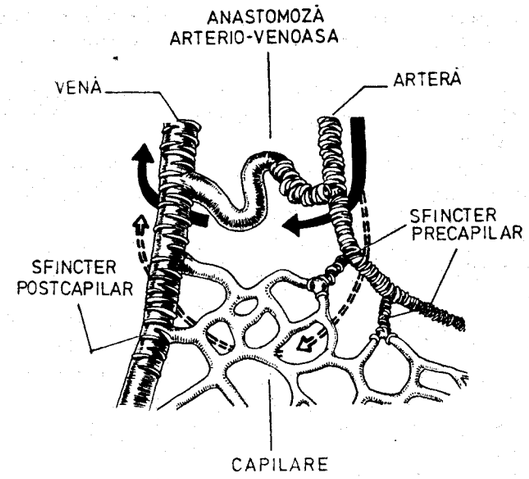


Fig. 1.118. Schema microcirculaţiei.

Se apreciază că prin scurtcircuitare capilară, debitul sanguin dintr-un teritoriu considerat se reduce cu 30–50%.

Intensitatea hipertoniei fibrelor musculare netede este ajustată de o serie de factori care le măresc sau reduc receptivitatea la catecolamine, ca hormonii steroizi, ionii de sodiu, pH-ul ş.a. Efectul catecolaminic nu se produce, aşa cum s-a mai arătat, la nivelul structurilor în a căror organizare nu este inclus un echipament receptor alfa-adrenergic [1].

Acesta este cazul vaselor cerebrale, al miocardului, hipofizei, glandelor suprarenale, tiroidiei şi musculaturii striate. Din acest motiv sîngele pătrunde nestingherit la nivelul creierului, inimii şi structurilor endocrine menţionate.

Prin modificările produse diferenţiat la nivelul patului vascular, în funcţie de numărul şi predominanţa receptorilor alfa-adrenergici, rezultă o reajustare cinetică [2] a raportului dintre conţinutul sanguin redus, faţă de un pat vascular prea mare, o „redistribuire" cu caracter „preferenţial" a sîngelui existent, ceea ce asigură irigaţii adecvate în structurile indispensabile menţinerii imediate a vieţii şi o refacere a presiunii arteriale prin creşterea rezistenţei periferice produsă ca urmare a vasoconstricţiei arteriolare şi a sfincterelor precapilare.

---

[1] receptori adrenergici alfa şi beta : concept farmacodinamic (*Alquist*) configurat pe faptul că există o comportare deosebită a organului terminal la noradrenalină, astfel că, în raport cu răspunsul, un organ poate fi echipat cu predominanţă de către unul din cei doi receptori.

[2] cinetică (gr.) *kinema* : mişcare, relativ la mişcare ; sensul : redistribuirea volumului sanguin restant prin deplasarea acestuia în raport cu cele două sectoare ale patului vascular : teritoriul exclus şi cel păstrat ; sinonim ; redistribuire regională a sîngelui, vasoconstricţie electivă, circulaţie preferenţială.

Ansamblul acestor modificări diferențiate pe linia compensării prompte a pierderii de volumul circulant este cuprins sub termenul de „centralizarea circulației".

Se apreciază că prin centralizarea circulației se asigură compensarea imediată a unei pierderi de cca 20% din volumul circulant, respectiv a cca 1 000–1 500 ml sînge.

Menținerea dinamicii circulatorii implică și o activitate corespunzătoare a inimii, deoarece se știe relația de interdependență dintre debitul cardiac, volumul circulant și rezistența periferică.

Pompa cardiacă cu performanțe normale poate interveni în menținerea circulației prin creșterea forței de contracție și prin creșterea frecvenței contracțiilor.

Întărirea activității simpatoadrenergice are un efect stimulator asupra inimii care își mărește frecvența și continuă să se contracte viguros.

Performanța pompei se va menține în raport cu rezervele de glicogen și ATP și cu starea structuralo-funcțională a actomiozinei.

Hipovolemia acută este urmată de scăderea întoarcerii venoase. Scăderea întoarcerii venoase face să scadă debitul sistolic și debitul cardiac. Scăderea debitului cardiac este urmată de scăderea presiunii arteriale și aceasta de scăderea irigației țesuturilor etc.

Creșterea frecvenței inimii și menținerea unei forțe de contracție eficace face ca debitul cardiac să compenseze reducerea debitului sistolic și să participe la refacerea și menținerea presiunii arteriale.

Din însumarea efectelor compensatorii, dar numai pînă la un punct critic al pierderii de sînge, prăbușirea inițială a circulației reflectată în căderea presiunii arteriale, rezultă o revenire a acesteia la valori compatibile cu menținerea vieții în această „stare de urgență" (fig. 1.119).

Pe plan clinic, prăbușirea circulatorie se manifestă prin starea de colaps. Datorită mecanismelor compensatorii cuplate și menținute în activitate de linia simpatoadrenergică, colapsul apărut contemporan sau în perioada imediată a hemoragiei se reduce sau dispare.

Reajustarea volumului circulant. Hemoragia este o pierdere absolută de masă sanguină. Sîngele este alcătuit din două faze, lichidă și celulară. Faza lichidă cuprinde apa, proteinele și sărurile. Nota de gravitate în hemoragie este dată de hipovolemia acută care în esență este o pierdere de apă. Faza celulară, respectiv pierderea de hematii, așa cum s-a menționat mai sus, este mai bine tolerată. Din acest motiv și intrarea în funcție a mecanismelor care tind să refacă volumul circulant este contemporană cu cele care tind să reajusteze patul vascular.

Compensarea pe direcția conținutului, respectiv a pierderii de volum sanguin se face pe trei căi : mobilizarea apei interstițiale urmată de trecerea ei în patul vascular, reducerea eliminării renale a apei și sodiului din organism și preluarea de sînge din organele de depozit.

Mobilizarea apei interstițiale — „autoperfuzia". Sectorul interstițial, respectiv lichidul extracelular, care formează adevăratul mediu intern, reprezintă un spațiu de amortizare și de compensare pentru modificările hidroionice care se petrec în cele două sectoare extreme, sectorul intracelular și sectorul intravascular. La acesta trebuie asociat și sistemul limfatic care, din punct de vedere funcțional, într-o anumită măsură se integrează în sectorul interstițial.

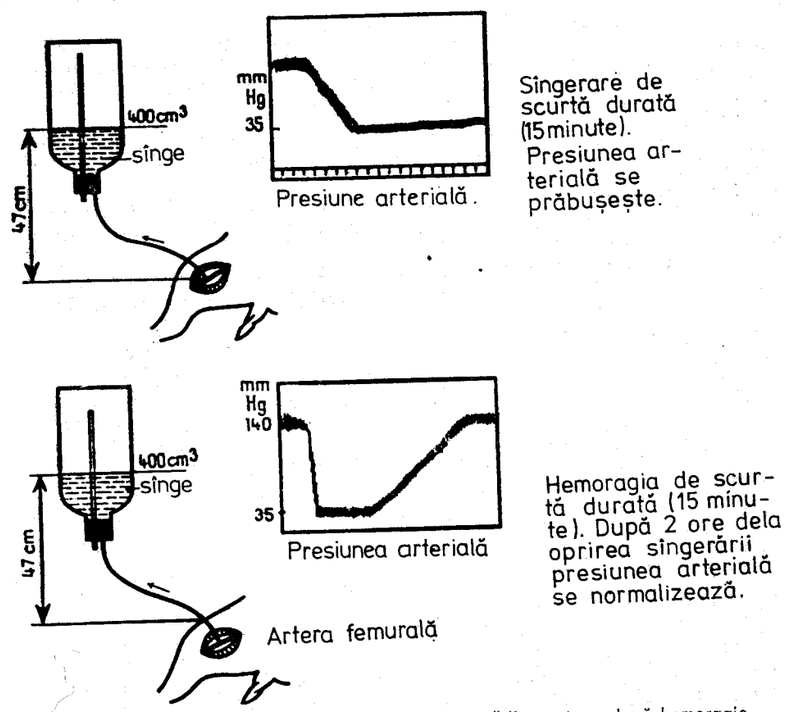


Fig. 1.119. Demonstrația experimentală a compensării spontane după hemoragie.

Cele trei sectoare sînt separate de membrane a căror biologie este influențată de modificările care se produc la nivelul sectoarelor.

Membrana care separă sectorul interstițial de cel vascular este peretele capilar [1]. Repartiția cantitativă de o parte și alta a membranei este în raport de 4–5 l de lichid interstițial pentru 1 l plasmă, respectiv lichidul interstițial dintr-un organism adult normal este de 12–13 l (16–16,5% din greutatea unui corp de 70 kg) față de 4,5 plasmă.

Între cele două sectoare este un schimb permanent. Prin acest schimb se menține constantă calitatea și cantitatea lichidului interstițial, adevăratul mediu intern. Trecerea de lichid între cele două sectoare este de ordinul tonelor [2] în 24 de ore.

Din punct de vedere calitativ, deosebirea dintre cele două sectoare rezidă numai prin conținutul în proteine. Plasma are 6–8 g% iar lichidul interstițial 0,3–0,5 g %.

[1] Se apreciază că suprafața capilară este de cca 5 000 m².

[2] Schimbul normal între cele două sectoare este de 2–4 tone în 24 de ore.

Cantitatea totală de lichid interstițial din organism este în funcție de cantitatea totală de săruri minerale, iar repartiția între plasma sanguină și lichidul intercelular este în funcție de presiunea coloidosmotică, deci de cantitatea totală de proteine din plasma sanguină.

Dinamica deplasării între cele două sectoare este subordonată raportului dintre valoarea presiunii hidrostatice [1] și cea a presiunii coloidosmotice [2].

Forța de filtrare transcapilară a presiunii hidrostatice este eficientă numai pînă în momentul în care aceasta devine cel puțin egală cu presiunea coloidosmotică din capilar.

Din acest moment critic fenomenul se inversează și durează ca atare pînă cînd gradientul de presiune coloidosmotică din capilar se egalizează și depășește pe cel din sectorul interstițial.

În condițiile normale presiunea coloidosmotică readuce în capilare 2/3 din cantitatea deplasată sub acțiunea presiunii hidrostatice. Restul de 1/3 din lichidul deplasat în spațiul interstițial este preluat de linia limfatică.

Hipovolemia acută din momentul care urmează hemoragiei este urmată de scăderea presiunii arteriale și implicit de cea a presiunii hidrostatice de filtrare. Ca urmare, gradientul presional dintre presiunea hidrostatică și cea coloidosmotică scade și forța de resorbție se intensifică. Prin acest mecanism se deplasează lichidul interstițial în capilare în cantitate mai mare. Fenomenul se reduce în măsura în care presiunea coloidosmotică scade.

Predominanța resorbției față de filtrare reduce și aportul de oxigen la celule și ca atare impune condițiile hipoxiei.

Datorită cuplării liniei catecolaminice, presiunea arterială se recondiționează dar ea nu mai are eficiență de filtrare în teritoriile excluse circulator ca urmare a strîngerii sfincterelor precapilare. În teritoriile excluse, metabolismul celular continuă, dar în condițiile anoxiei, hipercapniei, producerii de metaboliți intermediari. Aceștia se cumulează în spațiul extracelular.

[1] presiunea hidrostatică : presiunea exercitată perpendicular de o coloană de lichid pe unitatea de suprafață în capilar ; la polul arterial presiunea hidrostatică este de 35–40 mm Hg ; la polul venos de 10–12 mm Hg ; această valoare scade progresiv în vene ajungînd pînă la 0 iar în unele sectoare sub 0.

[2] osmoză : (gr.) *osmos* = impuls + (gr.) *ozǎ* : fenomen de trecere a unei soluții printr-o membrană permeabilă determinată de gradientul de concentrație a substanțelor anorganice ionizabile dizolvate (Na, K, Cl etc.) și organice neionizabile (glucoză, uree etc.) ; presiunea osmotică este forța cu care o soluție tinde să-și mărească volumul cînd este pusă în contact cu apa distilată prin intermediul unei membrane care nu lasă să treacă decît moleculele de apă.

Presiunea osmotică este dată de numărul particulelor dizolvate, nu și de mărimea, forma sau sarcina lor electrică. Presiunea osmotică este de 7,6 atmosfere, respectiv 700 mm coloană de Hg ; din aceasta, 7 atmosfere revin ionilor minerali și 0,6 micromoleculelor organice.

Presiunea care revine proteinelor este de 0,6 atmosfere și constituie presiunea coloidosmotică (1/25–1/30 dintr-o atmosferă, respectiv 25–35 mm Hg). Presiunea de filtrare din capilar în sectorul interstițial este dată de diferența dintre presiunea hidrostatică și presiunea coloidosmotică care la capătul capilar-arterial este de cca 25–35 mm Hg, iar presiunea de resorbție în capilar la capătul venos de 15–20 mm Hg.

Progresiv, datorită reducerii ritmului procesului de difuziune și transfer, ca urmare a încetinirii circulației capilare și consecințele anaerobiozei se adîncesc progresiv.

În aceste condiții permeabilitatea capilară se modifică în sensul creșterii. Astfel, în spațiul interstițial încep să treacă molecule de proteină în special de serumalbumine, datorită mărimii lor moleculare reduse. În măsura în care aceste fenomene se adîncesc, fac să crească și transferul de lichid în sectorul interstițial. Acesta este preluat de limfatice și ca atare debitul limfatic crește. Creșterea debitului limfatic duce la creșterea volemiei.

Rata de transfer lichidian în aceste condiții anormale se aproximează la cca 33 ml/oră, ceea ce înseamnă că pentru acoperirea unei pierderi de 1 000–1 500 ml din volumul circulant sînt necesare cca 24 de ore.

Această linie limfatică de compensare a hipovolemiei include însă chiar din momentul cuplării ei și o latură negativă. Aceasta este reprezentată de transportarea produșilor toxici rezultați din metabolismul celular în anaerobioză și din distrugerile celulare și de vărsarea lor în circulația sistemică.

Adîncirea dezordinilor metabolice în interiorul exclus circulator și menținerea fluxului limfatic crescut reprezintă una din cauzele care duc la prăbușirea ireversibilă a biologiei întregului organism.

În cazul hemoragiilor mici, refacerea este completă după 8–24 ore. Datorită însă pierderii de volum eritrocitar, volumul plasmatic este întotdeauna mai mare.

În cazul hemoragiilor mijlocii, acest mecanism de compensare acționează mai intens și mai îndelungat, timp de 24–48 ore. Pe seama lui însă, nu se poate reface niciodată volumul circulant inițial, acesta rămînînd cu un deficit de volum de cca 15%.

În raport cu rata de refacere a volumului circulant pe seama transferului de lichid interstițial se explică și modificarea hematocritului. Imediat după sîngerare, hematocritul are valori apropiate de cele normale. Cu trecerea orelor, el scade progresiv. Hemodiluția este deci treptată și odată constituită durează ca atare pînă la refacerea volumului eritrocitar și al proteinelor plasmatice.

Transferul de apă din sectorul extracelular în cel intravascular realizează o redistribuire a apei și este asimilată ca echivalentul unei perfuzii. Această „autoperfuzie", numită și „redistribuire protectivă a apei", contribuie alături de „autotransfuzia" realizată prin mobilizarea sîngelui de depozit la refacerea volumului circulant. La asigurarea efectuării autoperfuziei participă și un alt mecanism compensator, acela al stocării capitalului de apă și sodiu existent în momentul hemoragiei.

Reducerea pierderilor de apă prin eliminarea renală. Scăderea diurezei [1] în perioada posthemoragică imediată are un mecanism de producere complex. La aceasta participă vasoconstricția renală constituită prin centralizarea circulației și care realizează o reducere a debitului renal și o linie umorală reprezentată prin aldosteron și hormonul antidiuretic.

[1] diureză : (gr.) *diourein* = a urina ; valorile diurezei se utilizează în raționamentele clinice asupra dinamicii reacțiilor postagresive ; astfel, dacă diureza orară scade sub 30–35 ml/oră, se consideră că irigarea renală este insuficientă.

Aldosteronul este un hormon mineralocorticoid. El este produs şi secretat la nivelul zonei glomerulare din corticala glandelor suprarenale.

Creşterea secreţiei de aldosteron este stimulată de scăderea volumului circulant [1], respectiv de scăderea presiunii în arteriolele aferente ale corticalei renale. Se presupune că celulele juxtaglomerulare (aparatul juxtaglomerular) care sînt în apropierea imediată a arteriolelor aferente ar secreta renina [2]. Renina este preluată în venele şi limfaticele renale. Renina odată pătrunsă în circulaţia sistemică stimulează eliberarea de angiotensinogen [3]. Acesta este produs la nivelul ficatului. Angiotensinogenul se cuplează cu renina şi formează angiotensina I [4]. Sub acţiunea unei enzime [5], angiotensina I se transformă în angiotensina II [5]. Aceasta este cea care acţionează asupra corticalei glandelor suprarenale şi determină eliberarea de aldosteron.

Secreţia de aldosteron mai este stimulată şi prin creşterea de ACTH. Creşterea ACTH urmează oricărei agresiuni, indiferent de etiologia ei. El are ca acţiune principală creşterea producerii de cortizon dar în mod secundar şi pe cea de activare a secreţiei de aldosteron care contribuie la reţinerea apei şi a sodiului şi a eliminării potasiului cînd acesta este în exces (fig. 1.120).

Hiperaldosteronemia produsă ca urmare a hipovolemiei reprezintă o linie compensatorie, care are ca efect conservarea stocului de apă şi de sodiu existent în organism.

Linia hormonului antidiuretic. La nivelul hipotalamusului există un centru baro- sau presoreceptor care contribuie la menţinerea normovolemiei. Hipovolemia acţionează asupra acestor receptori. Ei stimulează eliberarea de hormon antidiuretic [7] din hipofiza posterioară. Hormonul antidiuretic are o acţiune vasoconstrictoare şi o acţiune asupra tubilor distali ai rinichiului. Pe această linie se determină creşterea resorbţiei de apă şi ca atare contribuie la menţinerea apei în organism şi în acelaşi timp la conservarea sodiului.

Reajustarea volumului circulant prin mobilizarea sîngelui din organele de depozit „autotransfuzia". La organismul adult normal, din cei cca 4 500 ml de sînge, 300 ml se găsesc în capilare, 2 200 ml în vene, 250 ml în inimă, 1 200 ml în circulaţia pulmonară şi 550 în splină şi în ficat. În mare se apreciază că repartiţia sîngelui, considerată într-un moment dat, este de 6–7% în capilare şi 60–70% în vene. Pe de altă parte se ştie că numai o parte din volumul total este vehiculat în circulaţia propriu-zisă.

Vasoconstricţia arteriolară şi excluderea capilară produsă pe linia presoare catecolaminică reajustează volumul circulant şi asigură un volum circulator eficace pentru structurile care asigură menţinerea vieţii în stare de urgenţă posthemoragică. Redistribuţia sîngelui restant, prin închiderea teri-

[1] aldosteron : mecanismul de reglare este complex : un factor central epifizar ipotetic, un factor periferic esenţial – hipovolemia şi un factor renal prin intermediul reninei.
[2] renina : enzimă proteolitică prezentă în diverse ţesuturi ; se acceptă că este secretată la nivelul rinichiului de către celulele aparatului juxtaglomerular, adică de celulele care fac parte din arteriola aferentă, situate chiar înainte ca aceasta să devină glomerul ; secreţia ei creşte în rinichiul în ischemie.
[3] angiotensinogen : este o alfa-globulină plasmatică izolată din fracţiunea IV Cohn şi reprezintă substratul reninei.
[4] angiotensina I – polipeptidă eliberată de angiotensinogen sub acţiunea reninei.
[5] angiotensinaza : enzimă care catalizează hidroliza angiotensinei.
[6] angiotensina II – decapeptidă, rezultă din cuplarea angiotensinei cu renina.
[7] hormon antidiuretic : sin. : vasopresină, pitresină : hormon diencefalic octopeptidic depozitat in retrohipofiză ; acţiunea este vasoconstrictoare şi antidiuretică.

CIRCUITELE DE PRODUCERE ALE ALDOSTERONULUI

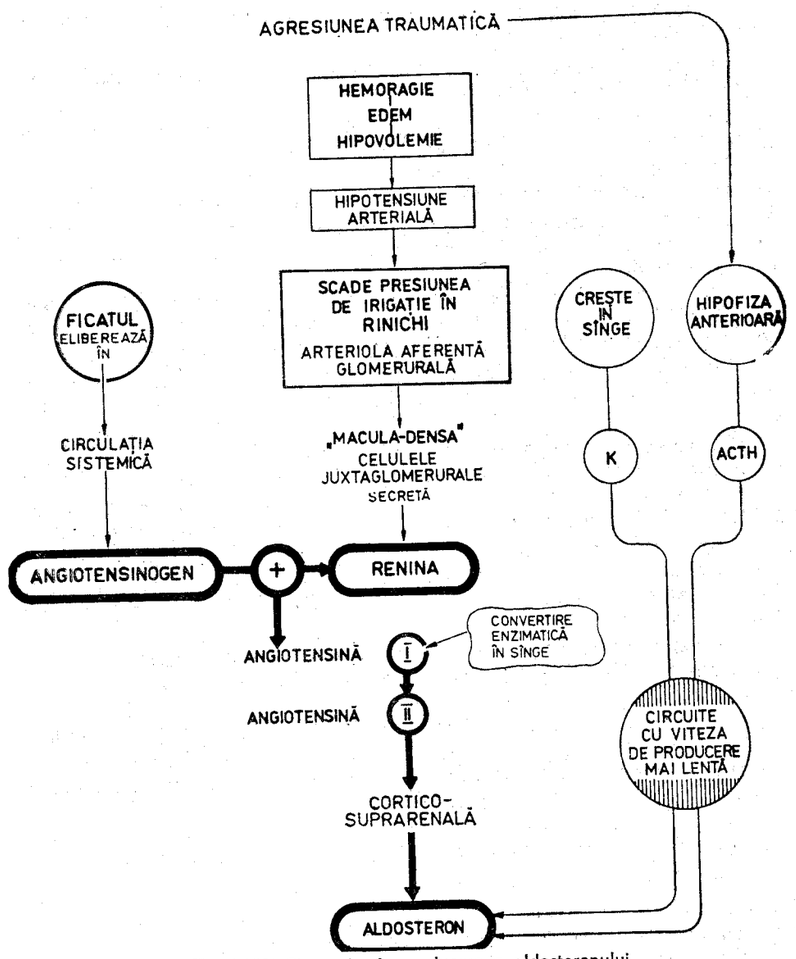


Fig. 1.120. Circuitele de producere a aldosteronului.

toriilor care nu sînt imediat necesare supraviețuirii, este echivalentul unei „autotransfuzii". Pe de altă parte, splina, care este echipată cu receptori alfa-adrenergici, se contractă și expulzează sîngele pe care îl conține și care este evoluat la cca 100–150 ml.

Răspunsul organismului la oligocitemia acută [1]. Din volumul total al sîngelui hematiile reprezintă sub 50% [2].

Un organism adult, sănătos, de 70 kg funcționează cu cca 750 g hemoglobină, ceea ce revine la cca 16 g/100 ml sînge.

Scăderea sub 13,5–12 g % a hemoglobinei, indiferent de numărul eritrocitelor în care este conținută, realizează starea de anemie [3].

Așa cum s-a arătat mai sus, limita de toleranță a organismului față de scăderea volumului eritrocitar este mult mai mare decît față de cea pentru hipovolemie.

Dacă pierderea este lentă, viața este încă teoretic posibilă în repaus cu 1 000 000 hematii pe mmc, respectiv cu 0,5–2 g hemoglobină %, ceea ce ar reveni la 10–15% din cantitatea normală de hemoglobină.

Dacă hemoragia este brutală și scăderea numărului de hematii este împinsă sub 35% față de normal, riscul vital este iminent prin anoxie acută.

Se acceptă că supraviețuirea după o hemoragie acută este posibilă cu un hematocrit de 12–20%, respectiv cu o hemoglobinemie de 6–7 g %. Sub aceste valori se produc tulburări pe linia hipoxiei care sumează la cele produse prin irigarea insuficientă a țesuturilor datorită hipovolemiei.

În perioada imediată unei hemoragii acute, așa cum s-a mai arătat, hemotocritul nu se modifică. Scăderea lui începe din momentul cuplării liniei de autoperfuzie și va continua să scadă pînă la realizarea normovolemiei.

Pierderea acută de volum eritrocitar se resimte proporțional cu constituirea hemodiluției și rămîne ca atare pînă la reconstituirea volumului eritrocitar normal.

Oligocitemia acută implică și scăderea hemoglobinei. Dacă scăderea acesteia este sub 14 g %, se consideră existența anemiei [4] posthemoragice. Anemia posthemoragică este de tip normocrom, deoarece scăderea se referă și la hematii și la hemoglobină.

Față de reducerea acută a volumului eritrocitar și pentru a acoperi pierderea de suprafață de hematoză globulară [5] organismul dispune în

[1] oligocitomie : (gr.) *oligos* = puțin + (gr.) *kitos* : celulă + (gr.) *haima* = sînge.

[2] hematocritul este considerat ca normal de la 42% (bărbat) și 35% (femeie).

[3] anemia este considerată ca fiind prezentă sub valorile de 13–13,5 g (bărbat) și 12–12,5 g (femeie) Hb %.

[4] anemie : (gr.) *an* = lipsit de + (gr.) *haima* = sînge.

[5] hematoză : (gr.) *haima* = sînge (gr.) *hematosis* : denumirea generică pentru schimburile gazoase de la nivelul teritoriului alveolo-capilar care constau din eliminarea bioxidului de carbon și din fixarea oxigenului pe hemoglobina sîngelui venos din plămîni ; suprafața de hematoză globulară normală este de 2 500 m^2, la a cărei realizare contribuie $25 \cdot 10^{12}$ hematii.

principal de următoarele cinci linii compensatorii : creșterea frecvenței respirației, creșterea frecvenței inimii, creșterea vitezei de circulație ; mobilizarea sîngelui din organele de depozit și refacerea numărului de hematii și a hemoglobinei.

Primele patru circuite compensatorii sînt cuplate în mod implicit prin intrarea în funcție a liniei catecolaminice. Ele acționează indirect în ceea ce privește suprafața de hematoză, dar au un rezultat imediat : creșterea utilizării funcționale a volumului eritrocitar restant.

Din cea de a cincea linie fenomenul compensator este specific și direct orientat pe refacerea numărului de hematii și al hemoglobinei.

În mod normal o hematie trăiește 120 de zile și rata aproximativă de înlocuire este de 1 reticulocit pe zi la 100 de hematii.

În anemia acută posthemoragică, restabilirea raportului normal dintre volumul eritrocitar și volumul plasmatic este un fenomen de durată. La un organism normal și cu un aport exogen corespunzător procesul de refacere se continuă timp de 2–3 săptămîni.

Refacerea este lentă deoarece rata de formare a hemoglobinei este în jur de 0,5 g ‰/24 ore, iar hematopoieza [1] este un proces complex care implică o activitate medulară bună, și un aport de fier adecvat.

În cazurile în care aportul de fier este insuficient și activitatea medulară este deficitară se produce o anemie hipocromă microcitară.

Răspunsul medular la anemie începe din prima zi după hemoragie. El este marcat de apariția reticulocitozei.

Se apreciază că anemia evoluează favorabil dacă numărul reticulocitelor pe mmc este mai mare de 100 000 [2].

În ceea ce privește celelalte elemente figurate se remarcă că numărul trombocitelor crește odată cu producerea hemoragiei iar al leucocitelor neutrofile în orele următoare.

Răspunsul organismului la hipoproteinemia acută posthemoragică. Reducerea acută a volumului plasmatic se resimte numai din momentul producerii hemodiluției compensatorii.

Fracțiunea cea mai mare din totalul normal de 6–8 g % de proteine este reprezentată de albumine, 4–5 g %, respectiv 55–60% din volumul total al proteinelor din plasmă. Deoarece ele au o masă moleculară mică, rolul lor în menținerea presiunii coloidosmotice este hotărîtor.

Avînd moleculă mică, albuminele sau serumalbuminele pot trece cu mai multă ușurință prin peretele capilar. Hiperpermeabilitatea capilară permite o intensificare a ieșirii lor din spațiul interstițial și prin aceasta organismul dispune de o linie de reajustare extrem de promptă a proteinemiei, prin mobilizarea lor din depozitele de rezervă proteică.

Această linie compensatorie asigură ca după o hemoragie mică volumul proteinelor plasmatice să fie refăcut într-o proporție de 50% după 24 de ore. În cazul hemoragiilor mai mari timpul de refacere crește proporțional, dar, în general, chiar și după o hemoragie mare valoarea normală se reface după 7–8 zile.

[1] hematopoieză : (gr.) *hemato* = sînge + (gr.) *poiein* = a face, a crea, a produce.

[2] reticulul din reticulocite se pune în evidență prin coloratia vitală cu albastru briliant de cresil.

Clinica hemoragiilor acute grave

În fața unei hemoragii grave se impun trei probleme :

1. Stabilirea diagnosticului de hemoragie, nivelul la care se produce și cauza care a determinat-o.

2. Aproximarea cantității pierdute.

3. Instituirea imediată a tratamentului.

Diagnosticul de hemoragie. Diagnosticul de hemoragie poate fi evident, ușor sau greu de făcut.

În hemoragia externă diagnosticul este evident.

În hemoragia internă exteriorizată diagnosticul este ușor. Precizarea nivelului la care s-a produs sîngerarea și cauza ei pot fi însă greu de stabilit, iar uneori imposibil numai prin examenul clinic.

În hemoragia internă neexteriorizată diagnosticul de hemoragie se bazează în primul rînd pe manifestările sistemice ale hemoragiei. La acestea trebuie asociate semnele de localizare.

Semnele clinice ale hemoragiilor acute grave. Hemoragiile grave se manifestă prin semne locale și prin semne generale.

Semnele locale. În hemoragia externă semnele sînt evidente. Cel mai adesea este posibilă și stabilirea originii ei arteriale sau venoase.

Semnele locale preced cu cîteva clipe semnele generale.

În hemoragia internă semnele locale apar după un interval variabil de la producerea manifestărilor sistemice și sînt indirecte. Din aceste motive diagnosticul imediat de hemoragie trebuie dedus din gruparea și interpretarea semnelor generale.

Semnele generale ale hemoragiei. În cazul hemoragiilor mijlocii și mari semnele generale sînt tot atît de brutale și dramatice ca și hemoragia însăși. Ele sînt cuprinse în trei entități clinice : sincopa [1], colapsul [2] și șocul posthemoragic.

Sincopa. Prin sincopă se înțelege o pierdere bruscă și de scurtă durată a cunoștinței însoțită de suspendarea respirației și circulației dar care este de regulă spontan reversibilă.

Sincopa urmează unei irigări cerebrale insuficiente și trecătoare provocată de cauze foarte diverse ca emoția, durerea, reflexe viscerale, infarctul miocardic, tulburări ale ritmului cardiac, tumori ale glomusului carotidian etc.

Sincopa de origine hemoragică este un accident precoce. Ea nu se produce însă în mod obligatoriu în orice hemoragie și nici nu este în raport cu debitul de sîngerare.

Sincopa de origine hemoragică apare din primele momente ale hemoragiei, este spontan reversibilă și este considerată ca efectul unui reflex vagal.

[1] **sincopă : (gr.)** ***synkope*** **: de la (gr.)** ***koptein*** **= a sparge.**

[2] **colaps : (lat.)** ***collapsus*** **= prăbușire.**

Tabloul clinic este dramatic. Odată cu pierderea brutală a cunoștinței bolnavul devine de o paloare extremă, cade, se prăbușește, respirația devine superficială dar cel mai adesea se oprește. Pulsul periferic este nepalpabil iar zgomotele inimii sînt asurzite.

După un interval, de la cîteva secunde pînă la 1–2 minute, cunoștința reapare iar funcția cardiorespiratorie se regrupează.

Sincopa trebuie deosebită de lipotimie [1] care constă tot din pierderea bruscă a cunoștinței asociată cu relaxarea musculară parțială sau completă, deci bolnavul se poate prăbuși, dar nu este însoțită de suspendarea activității cardiorespiratorii [2]. Lipotimia se produce tot ca urmare a unei irigații cerebrale insuficiente datorită prăbușirii presiunii arteriale. Lipotimia este și ea spontan reversibilă. Ea poate fi faza premonitorie a sincopei.

Clasic se deosebesc două tipuri de sincope : sincopa albastră [3] și sincopa albă.

Sincopa albastră ar corespunde insuficienței respiratorii acute produsă prin prăbușirea funcțională sau prin oprirea automatismului respirator și care ar duce la asfixie [4] acută.

Sincopa albă ar corespunde unei insuficiențe circulatorii acute produsă în urma unei prăbușiri funcționale a inimii, respectiv prin oprirea acesteia.

Stopul cardiac trebuie însă deosebit de sincopă, deoarece în timp ce sincopa este o suspendare temporară a activității creierului, stopul cardiac este un accident primitiv cardiac produs prin oprirea activității inimii.

Sincopa este de scurtă durată și de regulă spontan reversibilă, în timp ce oprirea inimii, sincopa cardiacă, este adeseori ireversibilă.

Oprirea cordului duce la oprirea circulației și aceasta la oprirea hematozei.

Timpul de toleranță reversibilă a sistemului nervos la anoxie este de 3–4 minute.

Colapsul. Prin colaps se înțelege un sindrom clinic caracterizat prin prăbușirea circulației și care se manifestă prin prostrație [5] sau prin pierderea cunoștinței, prin prăbușirea tensiunii arteriale, prin puls periferic frecvent și mic sau imperceptibil, și prin transpirații reci-profuze [6].

Din punct de vedere al cauzei primare, colapsul poate fi provocat : printr-o suferință cardiacă (colaps de origine cardiacă) ; insuficiență cardiacă, infarct miocardic, tamponadă cardiacă ; printr-o cauză nervoasă (colapsul neurogen de origine toxică) ; endogenă sau exogenă ; în toxica-

[1] lipotimie : (gr.) *leipein* = a cădea + (gr.) *thimos* = spirit.

[2] o formă mai ușoară de lipotimie este stare de „rău" însoțită de o transpirație abundentă, grețuri, respirație superficială, astenie musculară și tulburări de vedere.

[3] cianoză (gr.) *kyanos* = albastru + (gr.) *oză* : cianoza apare în piele și mucoase cînd cantitatea de hemoglobină neoxigenată din capilare este mai mare de 7% ; cianoza se poate recunoaște la oamenii cu pielea hiperpigmentată numai *la nivelul mucoaselor.*

[4] asfixie : (gr.) *asphyxia* = oprirea pulsației ; sensul : starea care urmează unei dificultăți respiratorii sau opririi respirației.

[5] prostrație : (lat.) *prostratus* = răsturnat, căzut, stare de prăbușire.

[6] profuz : (lat.) *profusio* = abundentă, excesivă.

ţie cu arsenic ; în evoluţia comei diabetice ; în urma unei insuficienţe suprarenale acute, în fază terminală a stărilor de şoc sau în urma unei hemoragii acute şi grave.

Colapsul hemoragic este o stare de insuficienţă circulatorie acută periferică.

Din punct de vedere fiziopatologic colapsul reflectă imposibilitatea organismului de a susţine metabolic producerea reflexelor compensatorii simpatoadrenergice, respectiv de a intensifica mecanismele generale ale proceselor oxidative. În această situaţie intensitatea excitaţiei colinergice determină epuizarea organelor efectoare şi astfel se instalează o vasodilataţie intensă.

Creşterea acută a patului vascular periferic produce o stagnare şi sechestrare de sînge şi prin aceasta hipovolemia nu mai poate fi compensată prompt şi eficace de către linia catecolaminică, deoarece aceasta nu mai este acoperită metabolic.

Din punct de vedere clinic, în hemoragia gravă colapsul este un semn esenţial.

Colapsul hemoragic se recunoaşte după aspectul general al bolnavului, după semne clinice şi după evoluţia acestora.

Aspectul general al hemoragicului. Aspectul general al hemoragicului este dramatic şi atestă gravitatea situaţiei.

Paloarea atrage atenţia din primul moment. Ea este datorită anemiei şi constricţiei vaselor din tegument şi mucoase. Tenta este albă ca ceara cînd hemoragia este pe primul plan [1].

În lumina artificială paloarea este mai puţin evidentă şi din acest motiv se va căuta conjunctiva palpebrală [2] inferioară şi patul unghial care este o „fereastă spre reţeaua capilară" [3]. În cazul în care paloarea patului unghial nu este concludentă, se va apăsa unghia aproape de vîrful ei. Jumătatea ei distală se va albi. Reducînd progresiv apăsarea recolorarea poate fi imediată, sau să nu se facă. Compararea cu propria culoare este sugestivă.

Tegumentele sînt reci, palide şi bolnavul are o puternică senzaţie de frig, uneori are frisoane. Transpiraţia rece şi cleioasă este caracteristică mai ales şocului septic şi şocului traumatic.

Respiraţia. Respiraţia este rapidă şi superficială. Hemoragicul manifestă o „sete de aer proaspăt".

Manifestări nervoase. Din cauza hipoxiei hemoragicul rămîne rar liniştit. De obicei el este agitat şi înspăimîntat. Cel mai adesea el este însă lucid şi fără tulburări de cunoştinţă.

Dacă este acoperit cu o pătură sau un cearşaf, el îşi descoperă pieptul şi braţele.

---

[1] paloarea este cianotică cînd se asociază şi o insuficienţă respiratorie acută, ca în traumatismele toracice şi lividă în deperdiţiile mari de plasmă.

[2] palpebră : (lat.) *palpebra* = pleoapă.

[3] Din : ***Hamilton Bailey*** (1894–1961) ; chirurg englez de renume mondial, cunoscut mai ales prin lucrarea sa de semiologie chirurgicală „Demonstration of phisical signs in clinical surgery".

Uneori este obnubilat [1] şi greu de scos din starea de torpoare [2].

Hemoragicul prezintă o sete chinuitoare de lichide datorită deshidratării.

Are ameţeli, tulburări vizuale sub formă de scotoame [3] scînteietoare, amauroză [4] trecătoare, senzaţia că „se pierde", de leşin şi tinitus [5] sub formă de ţiriituri în urechi.

Semnele clinice. Pulsul. Pulsul este frecvent, peste 100 bătăi pe minut, regulat dar slab, „mic", „fugind" de sub degete.

În cazurile în care pulsul radial este imperceptibil, el va fi căutat la nivelul unei artere mari, femurală sau carotidă. Dispariţia pulsului este un semn de mare gravitate.

În cazurile îndoielnice în care nu este sigur că tabloul clinic este datorat hemoragiei, se va urmări, la intervale de minute, pulsul. Dacă frecvenţa lui creşte, aceasta este un semn de hemoragie.

Tensiunea arterială. Ca urmare imediată a hipovolemiei acute, tensiunea arterială se prăbuşeşte. Prin intrarea în funcţie a autocompensării, tensiunea arterială se poate regrupa şi pentru o perioadă variabilă ea poate să se menţină la valori apropiate de normal. Restabilirea se face însă de regulă sub valorile care erau proprii înainte de hemoragie.

Două semne sînt esenţiale : „pensarea" presiunii diferenţiale şi căderea valorii sistolice sub 60 mm Hg.

La începutul hemoragiei cea care scade este tensiunea maximă, în timp ce tensiunea minimă se menţine apropiată de valoarea normală. Acesta este semnul „pensării diferenţialei". Se admite că pensarea diferenţialei se produce cînd pierderea se apropie de 30% respectiv 1 000–1 500 ml sînge din volumul circulant.

În măsura în care hipovolemia se menţine prin incompetenţa compensării sau prin faptul că hemoragia continuă, tensiunea arterială maximă coboară sub 60 mm Hg, în timp ce minima nu mai este sesizabilă.

REGULĂ : diagnosticul de colaps se confirmă prin prăbuşirea tensiunii sistolice sub valoarea amintită ; din acest motiv tensiunea arterială trebuie urmărită la intervale apropiate.

Dacă curba pulsului care creşte se încrucişează cu cea a tensiunii arteriale care scade, acesta este un alt semn de gravitate care anunţă prăbuşirea circulatorie.

---

[1] obnubilare : (lat.) *obnubilare* = a acoperi cu un nor ; sensul : tulburarea stării de conştiinţă cu încetinirea funcţiilor psihice ; hemoragicul răspunde cu greutate la întrebări dar nu prezintă amnezie.

[2] torpoare : (lat.) *torpor* = toropeală.

[3] scotom : (gr.) *skotos* = întuneric, obscuritate ; sensul : zone de orbire în cîmpul vizual.

[4] amauroză (gr.) : *amavrosi* = pierderea vederii fără leziuni evidente la nivelul ochilor.

[5] tinitus : (lat.) *tinnitus* : sunet metalic, clinchet.

În cazul în care se cunoaşte tensiunea arterială avută anterior de hemoragie, se poate deduce cu oarecare aproximaţie cantitatea de sînge pierdută. Astfel pentru o TA anterioară de 140/80 mm Hg :

TA mx 120 s-a pierdut cca 15–20% din valoare vol. circulant.
TA mx 100 s-a pierdut cca 25–30% din valoare vol. circulant.
TA mx 80 s-a pierdut cca 35–40% din valoare vol. circulant.
TA mx 60 s-a pierdut cca 45–60% din valoare vol. circulant

Elementele stetacustice nu sînt patognomonice ; zgomotele inimii sînt asurzite şi se sesizează frecvenţa mare a bătăilor. Uneori se poate auzi un zgomot de galop.

Golirea venelor subcutanate. Hipovolemia acută se exprimă şi prin starea de colabare [1] a venelor subcutanate şi prin greutatea sau imposibilitatea de a fi punctionate datorită stărilor de vacuitate spastică.

Şocul posthemoragic

„Cînd inima a fost rănită se produce o mare pierdere de sînge, pulsul se stinge, paloarea devine extremă, corpul este umezit brusc de o transpiraţie rece şi mirositoare, extremităţile devin reci şi moartea apare repede".

Aulus Cornelius Celsius [2]

Prin şoc hemoragic se înţelege o stare clinică evolutivă gravă, care este cel mai adesea ireversibilă şi se termină prin moarte.

Şocul hemoragic apare în ora sau în orele care urmează unei hemoragii mai mari chiar dacă aceasta a fost oprită.

Apariţia şi dezvoltarea şocului hemoragic se datoreşte nedecuplării mecanismelor de autocompensare ca urmare a nerefacerii volumului circulant în timp util.

Evoluţia posthemoragică odată trecută în faza de şoc nu mai poate fi influenţată terapeutic. Din acest motiv tot efortul într-o hemoragie este de a interveni înainte ca să se constituie premisele patogenice ale ireversibilităţii.

Şocul hemoragic este din punct de vedere patogenic cea mai pură formă de şoc hipovolemic.

Şocul hemoragic nu se constituie nici concomitent şi nici din primele momente de la producerea şi oprirea hemoragiei. El apare după un interval care corespunde timpului necesar acumulărilor cantitative cu potenţial patogenic şi care condiţionează saltul spre o patologie calitativ diferită de ceea ce constituie sincopa hemoragică şi colapsul hemoragic.

Din acest motiv şocul hemoragic este mai corect numit posthemoragic.

[1] colabare : turtirea unei cavităţi.

[2] *Celsius Aulus Cornelius* : medic din secolul I i.e.n. născut la Roma, adept al conceptului lui Hipocrate.

Etiopatogenia şocului posthemoragic

Orice hemoragie acută şi gravă este urmată de prăbuşirea circulaţiei, care pe plan clinic se manifestă prin hipotensiune şi colaps circulator. Se admite că şocul apare după o pierdere de 1 000–1 500 ml respectiv 20% din volumul circulant.

Dacă cantitatea pierdută şi viteza de pierdere sînt foarte mari evoluţia se face direct şi rapid spre moarte prin stop cardiorespirator.

Dacă cantitatea şi debitul de sîngerare nu sînt prin ele însele imediat mortale, colapsul iniţial se autolichidează şi tensiunea arterială se regrupează.

Din această poziţie menţinută prin autoadaptare şi autocompensare, evoluţia spontană se poate face pe două direcţii diametral opuse : amendarea treptată a consecinţelor hemoragiei, sau apariţia unor tulburări a căror agravare este progresivă şi care duc la constituirea stării de şoc posthemoragic.

Apariţia şocului posthemoragic nu este o urmare exclusivă a cantităţii pierdute şi a debitului de sîngerare. Apariţia lui implică şi alţi factori care au un rol favorizant.

Terenul [1] în condiţionarea apariţiei şocului posthemoragic este hotărîtor. El include :

– tarele [2] organice şi funcţionale : obezitatea, diabetul, ateroscleroza, discraziile sanguine, anemia preexistentă, rezerva funcţională a inimii, a ficatului etc. ;

– vîrsta : vîrstele mici au ca şi vîrstele mari o competenţă mai redusă de autocompensare ; copiii intră în şoc posthemoragic pentru pierderi mici şi mai repede decît adultul iar bătrînii au o autocompensare cu durată mai scurtă ;

– starea funcţională din momentul agresiunii hemoragice : starea de epuizare fizică, nervoasă, căldura sau frigul excesiv etc.

Rezultă deci că hemoragiile acute şi grave, lăsate să evolueze spontan după autocompensare sau după refacerea cu întîrziere sau incompletă a volumului sanguin, sînt grevate de riscul de a dezvolta stare de şoc posthemoragic.

Deci şocul posthemoragic apare ca o consecinţă a hipovolemiei şi a duratei peste o limită critică a autocompensării, fiind favorizat de orice cauză care scade capacitatea biologică de răspuns a organismului.

Fiziopatologia şocului posthemoragic

O hemoragie acută şi gravă constituie pentru organism un impas biologic. Decodificarea hipovolemiei acute determină cuplarea unei serii de circuite compensatorii care au ca scop menţinerea vieţii în această stare de

[1] terenul : totalitatea proprietăţilor particulare, individuale şi momentane ale organismului care îi determină reactivitatea calitativă, cantitativă şi temporală faţă de o influenţă a mediului (traumatism, infecţie, hemoragie etc.) (*N. Burghele*).

[2] tarat : (lat.) *tara* = deşeu ; sensul : deficienţă funcţională.

urgență. În măsura în care hipovolemia este refăcută sau nu, se determină și decuplarea sau menținerea circuitelor compensatorii.

Funcționarea circuitelor compensatorii necesită o susținere energetică promptă și suficientă. Aceasta nu poate fi obținută decît din rezervele organismului. Energia este eliberată prin intensificarea metabolismului oxidativ. Dacă solicitarea energogenetică depășește în timp rezervele de energie celulară, circuitele compensatorii nu mai pot fi susținute metabolic și compensarea nu mai poate fi menținută.

Pe de altă parte, datorită excluderii circulatorii (pe linia centralizării circulației) a unor teritorii întinse de țesuturi și de organe, la nivelul lor, ca urmare a perfuzării lor insuficiente se creează condiții de viață în anaerobioză. Produșii de metabolism care rezultă, ca și enzimele eliberate din celulele degradate, pătrund în circulația sistemică. Ele au un potențial agresiv ridicat și produc tulburări al căror rezultat sumează și se intercondiționează cu cele care iau naștere în urma epuizării rezervelor de energie. Consecințele acestor evenimente patogenice sînt prăbușirea circuitelor compensatorii și prăbușirea biologiei organismului.

Fenomenele care duc la constituirea stării de șoc posthemoragic se produc concomitent pe toată adîncimea dimensională a scării leptonice, de la biofizic și biochimic pînă la ordinul mărimilor clinice.

Mecanismul de autoîntreținere și autoamplificare a șocului posthemoragic. Elementele patogenice primare ale șocului posthemoragic sînt hipovolemia și nedecuplarea mecanismelor compensatorii, iar calea comună finală prin care operează este dezorganizarea perfuziei țesuturilor cu consecințele ei metabolice.

Hipovolemia acută determină scăderea întoarcerii venoase. Aceasta este urmată de hipotensiunea arterială și de cuplarea mecanismului care reajustează patul vascular și volumul circulant. Ca urmare a centralizării circulației se creează din punct de vedere circulator și metabolic două sectoare : cel în care efortul de adaptare asigură activitatea structurilor și organelor indispensabile vieții și cel care este exclusiv circulator.

În măsura în care mecanismele compensatorii rămîn cuplate, în aceeași măsură încep să se amplifice o serie de fenomene deja existente din primul moment.

La nivelul teritoriilor excluse circulator fluxul sanguin prin capilare este practic suprimat. Din cauza hipoxiei, metabolismul celular trece pe linie anaerobiotică, ceea ce duce la creșterea concentrației lactaților și piruvaților în spațiul interstițial iar pe de altă parte, la epuizarea rezervelor de energie.

În condițiile acidozei, celulele suferă și se degradează structuro-funcțional. De la nivelul celulelor distruse pătrund în spațiul extracelular enzime active provenite din sacii lizozomali care s-au rupt. Aceste enzime produc o „autofagie celulară". Produșii rezultați din distrugerea celulară ca și enzimele libere se acumulează de o parte și de alta a peretelui capilar.

Cele din spațiul extracelular pătrund pe cale limfatică în circulația sistemică și ajung astfel să acționeze asupra structurilor din întregul organism.

Cele din spațiul intracapilar acționează asupra peretelui acestora modificîndu-l (alături de anoxie, hipercapnie și acidoză) permeabilitatea, și asupra biologiei celulelor endoteliale provocînd modificarea lor structurală.

Reducerea vitezei curentului axial prin capilarul exclus se exprimă prin stază și prin modificările umorale amintite. Acestea duc la creșterea viscozității sîngelui și la modificarea stării de suspensie a elementelor figurate.

Rezultatul acestor modificări, care au început odată cu închiderea sfincterelor precapilare, se amplifică continuu deoarece ele sînt întreținute și adîncite de creșterea consecințelor anaerobiozei pe care la rîndul lor o condiționează și o întăresc.

Consecințele acestor circuite, care se autoîntrețin și se autoamplifică prin intercondiționare, duc la nivelul sîngelui la constituirea agregatelor de hematii, a trombilor plachetari și la coagularea intravasculară diseminată.

În această fază evolutivă, mecanismele compensatorii pot încă să se mențină și, din punct de vedere clinic, starea de șoc este încă numai potențială. Ea este încă reversibilă, organismul fiind încă receptiv la tratament.

Anoxia, hipercapnia și acidoza consecutivă ajung astfel la o concentrație critică atît în sectorul interstițial, care este adevăratul mediu extern al celulelor, cît și în capilarele excluse.

În acest timp, datorită epuizării substratului energogenetic prin blocarea glicolizei oxidative fosforilante și *blocării* spălării spațiului interstițial, susținerea metabolică a efortului compensator la nivelul fibrei musculare netede, respectiv a sfincterelor precapilare, nu mai poate fi făcută.

Pe de altă parte, sensibilitatea la acidoză a sfincterelor precapilare și a celor postcapilare este diferită. Primele sînt cele care cedează înaintea celor postcapilare.

Deschiderea sfincterelor capilare marchează începutul prăbușirii circulatorii și metabolice a întregului organism.

La prăbușirea circulatorie contribuie trei evenimente : deschiderea unui teritoriu capilar uriaș, care este umplut cu sînge din volumul care acoperea nevoile hemodinamice din starea de centralizare a circulației ; sechestrarea, blocarea unei mari cantități de sînge în acest pat capilar nou deschis datorită faptului că sfincterele postcapilare sînt încă închise ; „fuga" de lichid din capilar în spațiul interstițial datorită permeabilității crescute și creșterii presiunii hidrostatice. Aceste fenomene sînt evidente în special în teritoriile splanhnice hepatic și pulmonar.

Rezultatul hemodinamic al acestor evenimente este reducerea volumului circulant, reducerea debitului de întoarcere venoasă, scăderea debitului cardiac și scăderea presiunii arteriale (fig. 1. 121).

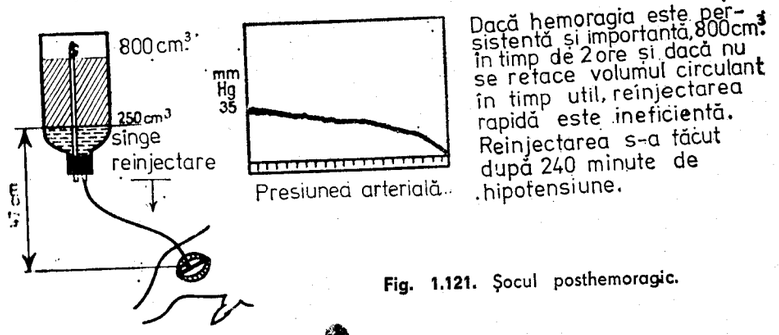


Fig. 1.121. Șocul posthemoragic.

MECANISMUL DE AUTOÎNTRETINERE ȘI AUTOAMPLIFICARE A ȘOCULUI HEMORAGIC.

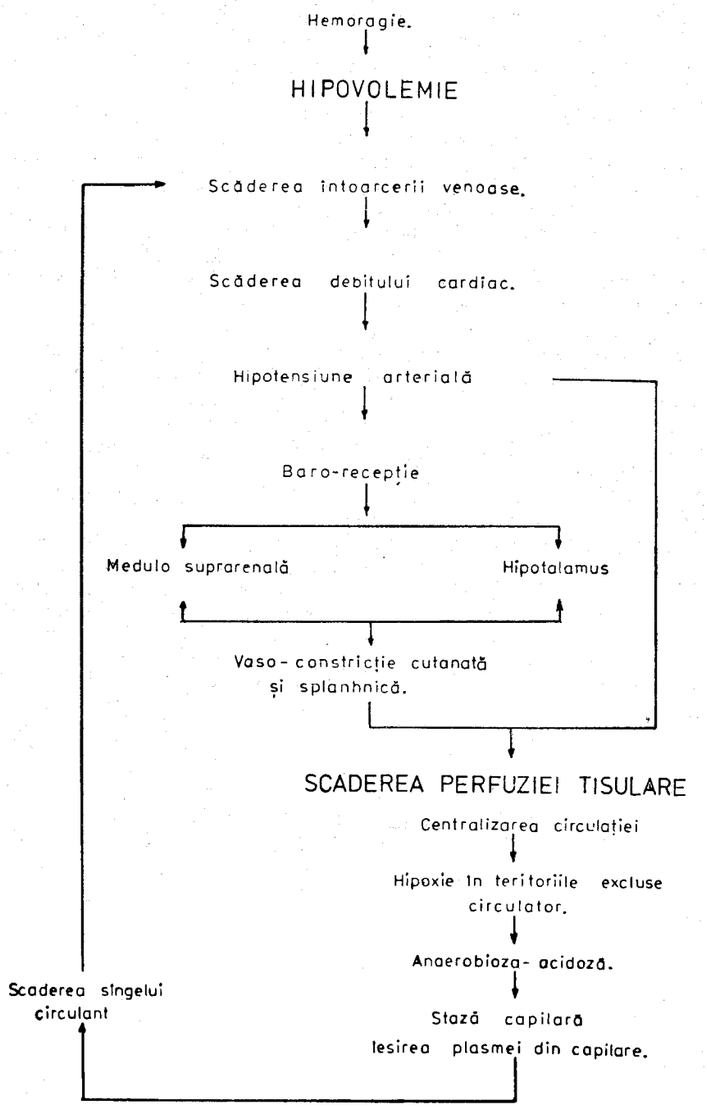
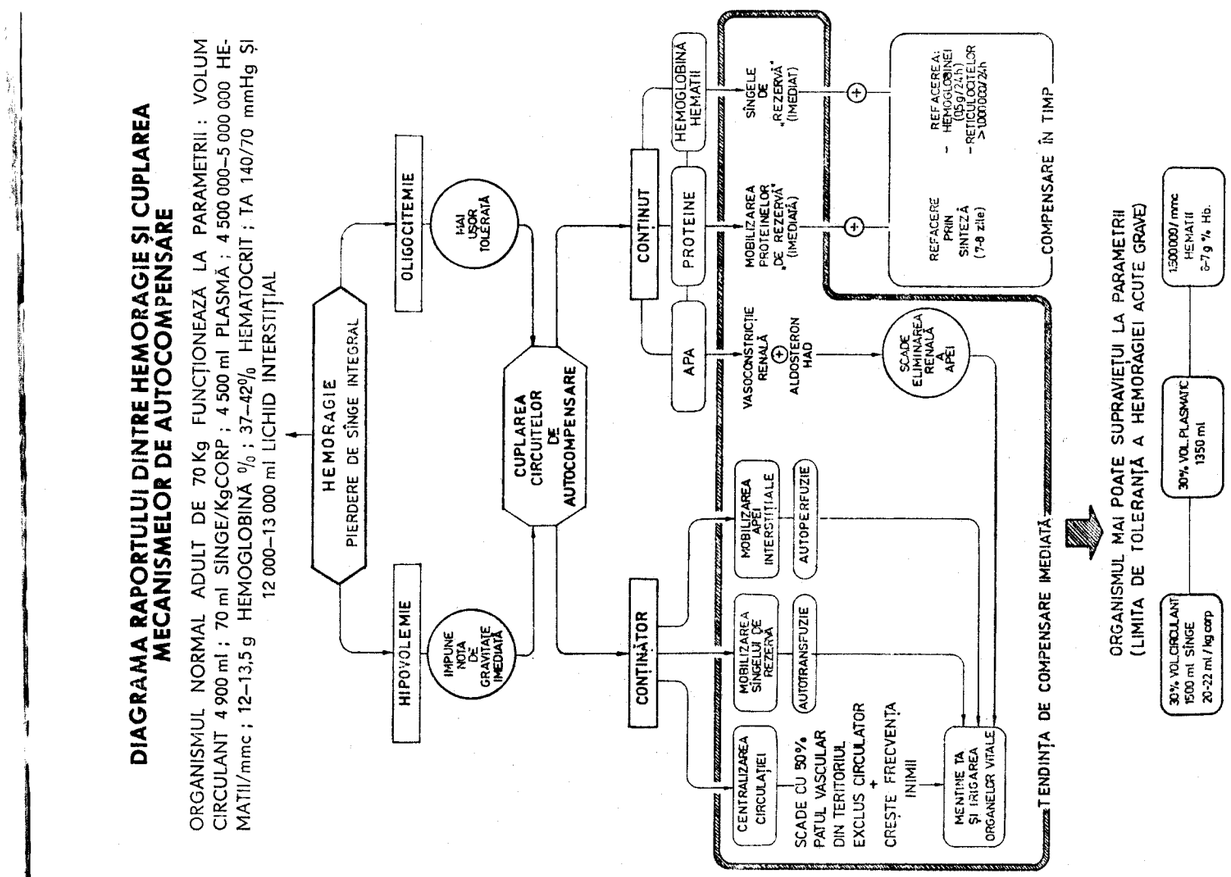


Fig. 1.122. Mecanismul de autointreținere și autoamplificare a șocului hemoragic.



MECANISI

Scadere
circu

Fig. 1.1

Liniile implicate de reajustare a circulației la hipovolemie se mențin cuplate.

Reajustarea presupune însă o susținere metabolică promptă și eficace. Tensiunea arterială și irigația țesuturilor și organelor indispensabile menținerii vieții se mai mențin în măsura în care sistemul nervos și organul efector reprezentat de fibra netedă vasculară și fibra miocardică mai sînt susținute metabolic.

Cedarea metabolică se datorește epuizării rezervelor de glicogen, blocării glicozei oxidative fosforilante și activității metabolice în anaerobioză.

La amplificarea incompetenței metabolice contribuie inundarea organismului cu substanțe toxice biologic-active, rezultate din metabolismul celular în anaerobioză și din distrugerile celulare produse de enzimele lizozomale, provenite din teritoriile care au fost în ischemie. Ca urmare, rata de devărsare limfatică și de pătrundere în sînge a acestor substanțe crește.

In mare, consecințele celor două linii (metabolică și toxică) măresc staza capilară, permeabilitatea capilară și intensitatea procesului de coagulare intravasculară diseminată. Aceasta generează microembolii și microtromboze și duce inevitabil la neputința de a mai acoperi energetic menținerea tonusului vascular.

Rezultatul este scăderea presiunii arteriale și constituirea unei irigații insuficiente a țesuturilor, a cărei consecință este acidoza și moartea (figura 1.122, 1.123).

Tratamentul hemoragiei acute

„Orice rănit care a prezentat o sîngerare de o anumită importanță este amenințat de șocul posthemoragic și din această cauză el va fi supravegheat cîteva ore, chiar dacă imediat după hemoragie nu s-a produs prăbușirea tensională. C. Romieu [1].

Tratamentul unei hemoragii este o urgență majoră iar salvarea vieții depinde de precocitatea aplicării lui.

Tratamentul hemoragiei constă din două acțiuni care sînt de importanță și prioritate egală : oprirea sîngerării și înlocuirea sîngelui pierdut.

Oprirea hemoragiei

Actul de a opri o hemoragie se numește și hemostază [2]. Hemostaza poate fi spontană sau fiziologică și provocată. Aceasta din urmă, la rîndul ei poate fi preventivă și curativă. Hemostaza curativă la rîndul ei poate fi provizorie sau definitivă.

1 *Claude Romieu*, profesor contemporan de chirurgie (Montpellier).
2 **hemostază** : (gr.) *hemo=sînge* + (gr.) *stasis=a opri.*

Exceptînd sindroamele hemoragice, o hemoragie, indiferent de originea ei, nu poate fi oprită decît printr-un act chirurgical executat asupra vasului sau vaselor care sîngerează.

Exceptînd hemoragiile care se produc la un bolnav internat sau cele care se produc în timpul operaţiilor sau în postoperator, şi care profită de o hemostază imediată şi definitivă chirurgicală, celelalte hemoragii sînt văzute şi rezolvate la locul accidentului şi mai rar la dispensar.

În măsura în care hemoragiile externe pot fi oprite prin mijloacele mai mult sau mai puţin improvizate, hemoragiile interne nu pot fi stăpînite decît în cadrul competenţei chirurgicale.

Hemostaza spontană şi tehnica hemostazei provizorii, ca şi elementele referitoare la hemostaza definitivă, vor fi prezentate în capitolul următor. Din acest motiv referirea va fi numai la cel de al doilea gest terapeutic, acela al înlocuirii sîngelui pierdut.

Înlocuirea sîngelui pierdut

În luna iunie a anului 1667 Jean Baptiste Denis *şi chirurgul* Emmerez *au făcut prima transfuzie la om cu sînge de la o oaie.*

Înlocuirea sîngelui pierdut este în acelaşi timp tratamentul curativ al hemoragiei ca atare şi tratamentul profilactic [1] al şocului posthemoragic.

Pentru ca înlocuirea să fie eficace, ea trebuie făcută cît mai precoce şi să fie ajustată după cantitatea pierdută. Pe de altă parte se va ţine seama şi de faza evoluţiei, deoarece între cantitatea necesară pentru refacerea volumului sanguin şi timpul scurs de la producerea hemoragiei este o proporţie directă. Astfel, pentru o pierdere care nu depăşeşte 20–30% din volumul circulant, ceea ce revine la 1 000–1 500 ml sînge, este suficientă o cantitate egală dacă înlocuirea se face precoce. Dacă înlocuirea se face cu întîrziere, cantitatea necesară este mult mai mare şi are o eficacitate nesigură.

Starea posthemoragică răspunde imediat la refacerea volumului circulant.

Cînd starea clinică, pulsul şi tensiunea arterială nu sînt influenţate, înseamnă că volumul perfuzat este insuficient, hemoragia continuă, mai există şi o altă cauză în afara hemoragiei, sau organismul are o reactivitate proastă datorită stării de decompensare sau datorită terenului (vîrsta înaintată).

Precocitatea refacerii volumului circulant depinde de posibilităţile existente la locul şi timpul dat. Ori, cum hemoragiile se produc în marea lor majoritate în afară şi la distanţă de condiţiile de spital, asistenţa lor de urgenţă imediată rămîne de obicei în mîini necalificate, în ceea ce priveşte prima hemostază provizorie, şi ajung numai după un interval de timp în condiţiile de competenţă şi dotare ale dispensarului sau autosalvării.

[1] profilaxie : (gr.) *pro* = înainte + (gr.) *phylasis* = apărare.

Atitudinea în afara spitalului

În cazul unui hemoragic în stare gravă, după controlul sau refacerea hemostazei provizorii, dacă hemoragia este externă, se procedează astfel :

1. Se aşază bolnavul în decubit dorsal orizontal sau decliv. Declivitatea este contraindicată dacă coexistă un traumatism cerebral.

Capul va fi la acelaşi nivel cu corpul şi niciodată în hiperextensie deoarece această poziţie stînjeneşte circulaţia aerului ;

2. În acelaşi timp, un ajutor pregăteşte o trusă de perfuzie şi o racordează la un flacon sau pungă cu o soluţie perfuzabilă : Dextran, Reomacrodex ; glucoză 5 sau 10% sau ser clorurosodic izoton.

Se va prefera pentru început, dacă se are la dispoziţie, o soluţie macromoleculară.

3. În acelaşi timp un alt ajutor anunţă telefonic cea mai apropiată staţie de salvare informînd asupra diagnosticului, grupei sanguine din buletinul de identitate şi va cere ca autosanitara să fie echipată „antişoc". Va cere numele celui care a preluat chemarea şi va consemna ora la care s-a făcut solicitarea ;

4. Dacă hemoragia este gravă dar nu mortală şi accidentatul este în colaps, medicul nu va uita că prin ridicarea membrelor la verticală şi menţinerea lor ca atare se obţine un volum de cca 1 000 ml de sînge ;

5. Se montează tensiometrul. Se numără pulsul şi se măsoară tensiunea arterială. Valorile se consemnează. Operaţiunea se repetă la intervale apropiate. Dacă este posibil, este util să se afle tensiunea pe care accidentatul a avut-o înainte.

Din valorile tensiune/puls se va putea stabili cu aproximaţie pierderea şi reactivitatea la încărcarea cu lichid ;

6. Se încearcă puncţionarea unei vene de la plica cotului sau a oricărei alte vene mai aparentă cu un ac gros. Dacă se reuşeşte se racordează la tubul de perfuzie şi se începe perfuzia. Se fixează tubul de perfuzie cu benzi de leucoplast la nivelul unde se articulează cu acul şi la încă 1–2 nivele în scopul de a evita deplasarea sau ieşirea acului.

Dacă puncţia venoasă nu reuşeşte, ceea ce este justificat prin starea de emoţie datorită condiţiilor dramatice şi venelor care sînt spastice [1] şi goale, se va trece pentru a nu pierde un timp util la descoperirea venei safene interne la nivel maleolar. Dacă, din motive tehnice, manevra este imposibilă, este motivată perfuzarea în vena subclavie sau în vena femurală.

[1] spastic : (gr.) *spastikos*=care trage înăuntru ; semnificaţie : hipertonie, în cazul venelor, a fibrelor musculare netede circulare şi longitudinale.

Tehnica descoperirii venei safene interne

Se va recurge la această venă deoarece ea are un raport anatomic constant — marginea internă a maleolei tibiale, este uşor de descoperit printr-o tehnică simplă, se recunoaşte chiar dacă este spastică şi „goală" şi nu există nici un risc de a se leza o altă formaţiune anatomică. În afară de simplitatea execuţiei, metoda permite şi aprecierea directă a necesarului de perfuzie.

Incidentele sînt simplu de evitat dacă se respectă tehnica şi execuţia se face fără emoţie, ştiind că nu se poate produce nici un accident. Singurul incident posibil este secţionarea transversală a venei. În acest caz, capetele se retractă şi „fug" din plagă.

Într-o asemenea eventualitate nu se mai caută continuarea operaţiei din cauza crizei de timp, vital pentru accidentat. Se aplică un pansament şi se trece de partea cealaltă, urmînd ca după montarea perfuziei să se găsească şi să se ligatureze cele două capete.

Riscul major al acestei operaţii decurge din nerespectarea normelor de asepsie şi antisepsie. Infecţia locală se poate dezvolta în zilele următoare

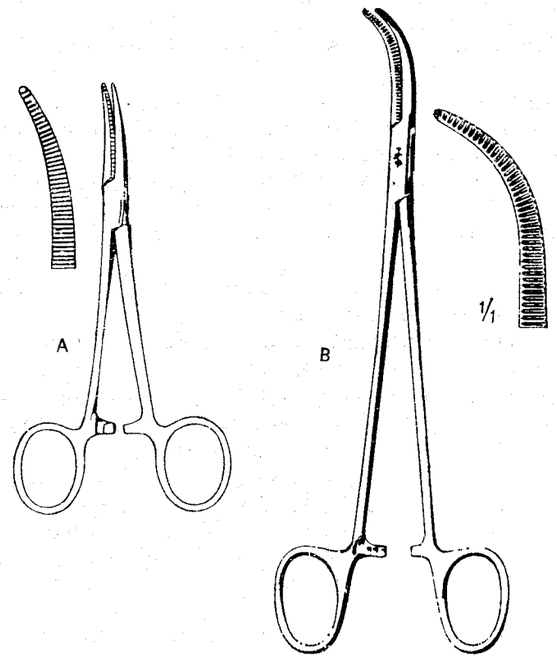


Fig. 1.125. Pensă hemostatică.

intervenţiei : la nivelul plăgii o celulită acută iar la nivelul venei o tromboflebită.

Plaga poate fi însă o poartă de intrare şi pentru o infecţie sistemică, care poate avea o evoluţie gravă fie pe linia unei septicemii fie a unei septicopioemii.

Riscul este cu atît mai mare cu cît infecţia se produce pe un organism care este în incompetenţă antiinfecţioasă.

Accidentele infecţioase se previn numai prin respectarea riguroasă a asepsiei şi antisepsiei, care trebuie urmate chiar şi în condiţiile de necesitate ale urgenţei şi ale improvizaţiei în care se execută actul chirurgical.

Pentru descoperirea venei sînt necesare următoarele materiale : seringă de 5–10 ml cu ac subţire ; 1 fiolă Xilină sau Procaină 1% ; bisturiu ; foarfece ; pensă chirurgicală ; două pense hemostatice curbe cu vîrful subţire (fig. 1.125) [1] ; un port-ac cu ac ; material de sutură ; casoletă cu pansamente.

Ideal ar fi să se folosească pentru izolare cîmpuri şi mănuşi de cauciuc.

1. Dezinfecţia de necesitate a mîinilor cu alcool iodat ; dezinfecţia largă cu tinctură de iod a regiunii. Medicul cu faţa la regiunea operatorie, stă pe scaun. Lumina trebuie să cadă pe locul unde se va inciza ;

2. Anestezia este locală. Se palpează vîrful şi marginea anterioară a maleolei tibiale. Se pătrunde cu acul la 1 cm de la marginea anterioară a maleolei interne şi puţin mai sus de vîrful ei. Acul trebuie introdus perpendicular şi trebuie să străbată tegumentul pentru a ajunge în hipoderm. Reperul de adîncime este contactul osos. Se retrage acul 1–2 mm. Se injectează 1–2 ml sol., apoi acul este orientat oblic, în sens cranial şi se pătrunde injectînd încă 2–3 ml sol. anestezică.

De obicei soluţia difuzează chiar de-a lungul venei pe cîţiva cm.

3. Incizia se face longitudinal, pe cca 5–6 cm. Ea este plasată paralel cu marginea anterioară a maleolei interne, fără ca să depăşească extremitatea ei distală. Hipodermul apare infiltrat, edematos, datorită soluţiei anestezice. Se introduce în plagă vîrful închis al unei pense hemostatice. Reperul de adîncime este contactul osos. Se deschide pensa pentru a dilacera ţesutul hipodermic îmbibat de anestezic în scopul punerii în evidenţă a venei safene interne. Se execută dilacerarea acestuia în sensul longitudinal al plăgii apoi în sensul ei transversal. Vena, datorită stării de constricţie apare ca un cordon alb, dur (fig. 1.126).

Se prepară vena pe o lungime de 2–3 cm, izolînd-o de ţesutul subcutanat. Se trece pe sub venă un fir care se leagă cît mai distal. Se trece un al doilea fir care nu se leagă ci se prinde cu o pensă.

Deschiderea venei se face transversal, pe o jumătate din circumferinţa ei, cu foarfeca sau cu un bisturiu care taie bine. Pentru executarea acestui

[1] A : Pensă hemostatică curbă model *Crile* (indr. M.S. Nr. 387-148-121-046, pag. 62).
B : Pensă vasculară model *Overholt-Geissendörfer* (Indr. M.S. Nr. 387-148-121-052 ; pg. 63).

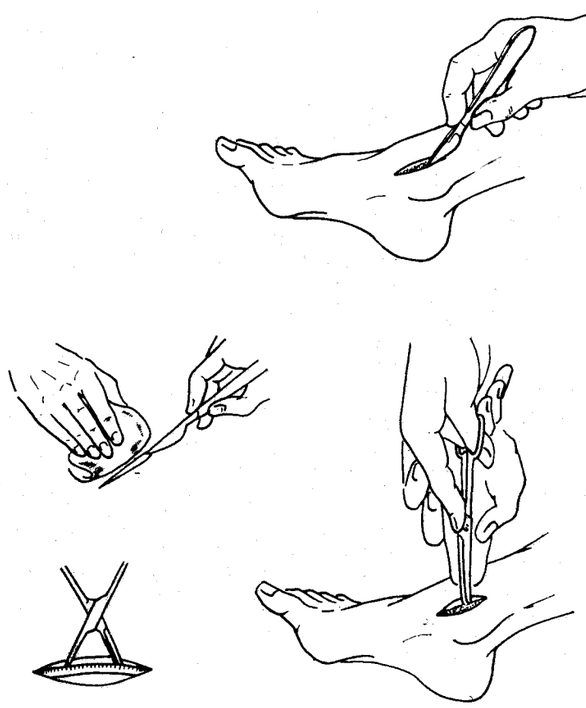


Fig. 1.126. Descoperirea venei safene interne în porţiunea premaleolară.

timp se trage uşor în sens distal de firul înnodat, pentru a pune vena în tensiune (fig. 1.127).

Pentru a dilata capătul proximal al venei şi pentru a nu o sfîşia se pătrunde cu vîrful pensei hemostatice care se deschide cu blîndeţe.

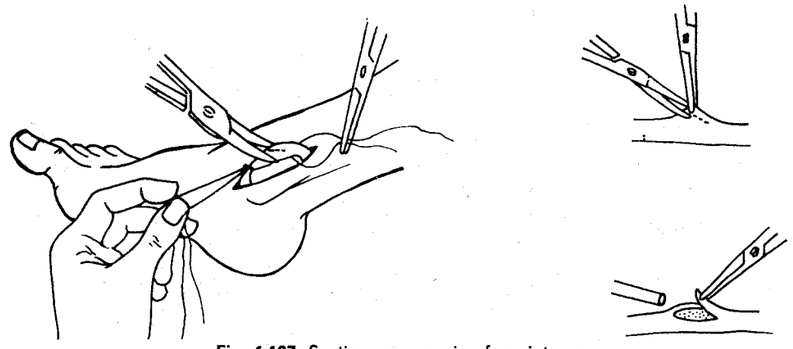


Fig. 1.127. Secţionarea venei safene interne.

Se introduce cateterul sau, în lipsa acestuia, din necesitate, o sondă Nélaton [1] sau Thiemann [2] cu calibru mic, corespunzător.

Cateterul sau sonda se împinge în sens cranial pe 5–10 cm, sau mai mult. Pătrunderea este uşoară şi nu trebuie să întîmpine nici o rezistenţă (fig. 1.128). Orice forţare riscă să sfîşie vena.

Pentru a solidariza sonda la venă se strînge şi leagă firul cranial, apoi acesta se secţionează (fig. 1.129).

Sutura plăgii nu este obligatorie. Pansament. Cateterul sau sonda se fixează la piele cu un fir de aţă sau cu benzi de leucoplast pentru a se evita deplasarea ei.

O altă modalitate de cateterizare este următoarea : se descoperă vena ca mai sus dar printr-o incizie transversală. La 1–2 cm distal de plagă se

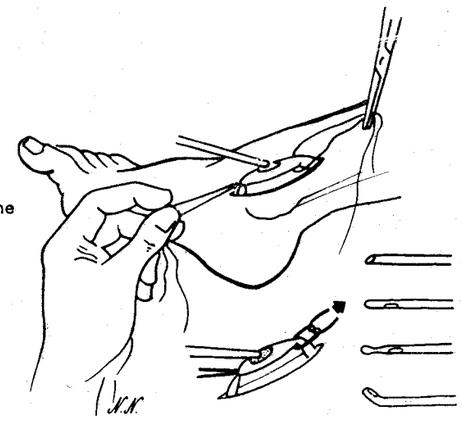


Fig. 1.128. Cateterizarea venei safene interne.

[1] *August Nélaton* (1807–1873) unul din mari creatori ai urologiei.
[2] *H. Thiemann*, un alt mare urolog al secolului trecut.

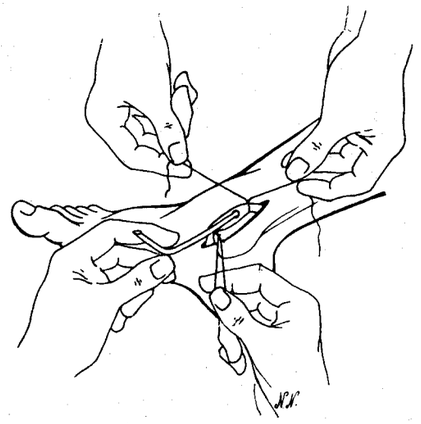


Fig. 1.129. Fixarea cateterului prin strîngerea firului proximal.

pătrunde prin toată grosimea tegumentului, cu un ac ascuțit și gros. După ce acul a ajuns în plagă se punctionează vena ancorată, ca în figura 1.130.

Sonda se introduce prin lumenul acului și se pilotează în sens cranial. Se extrage acul și se leagă cele două fire.

Repetăm că orice abatere de la regulile de asepsie și antisepsie poate avea consecințe infecțioase generale și locale.

Local se poate dezvolta o celulită, o tromboflebită etc.

Sistemic, se poate produce o infecție extrem de gravă, infecție cu stafilococ, germen insensibil la orice antibiotic, infecție cu enterobacterii etc. Aceste infecții duc la stări septice brutale, cu frison, febră, colaps, anurie și moarte sau la septicopioemie cu abcese miliare.

Dacă dintr-un anumit motiv cateterizarea venelor safene este imposibil de realizat, se va căuta cateterizarea unei vene la antebraț sau braț, folosind aceeași tehnică.

În ceea ce privește cateterizarea venei jugulare externe și a venei subclavii, deși tehnic sînt simplu de executat, ele necesită însă un antrenament pentru a evita incidentele și accidentele oricînd posibile. De aceea, ele rămîn de execuție intraspitalicească sau permise în situații cu totul excepționale (arsura membrelor).

Evaluarea cantității de singe pierdută și a volumului necesar de înlocuire

Informațiile date de cei din jurul hemoragicului sînt inutilizabile deoarece există întotdeauna tendința de a se supraevalua pierderea de sînge.

Datele de laborator au și ele o valoare relativă deoarece sînt parazitate de fenomenele compensatorii care se petrec în organism.

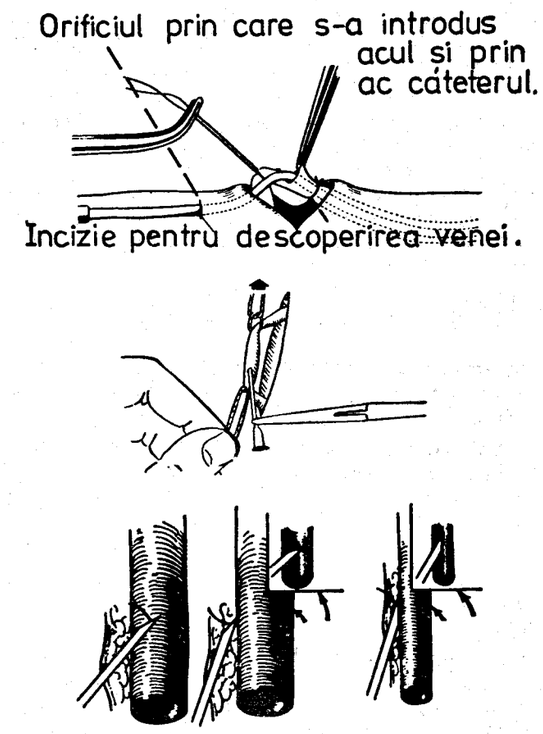


Fig. 1.130.

Impresia clinică de sindrom hemoragic este de asemenea numai orientativă.

Proba cea mai reală, în condițiile dramatice și precipitate ale hemoragiei, este testul terapeutic. Acesta constă din urmărirea evoluției semnelor clinice, a pulsului, tensiunii arteriale și a presiunii venoase centrale sub perfuzie (lichide apropiate sau de sînge). Dacă refacerea volemiei nu ridică tensiunea arterială, înseamnă că bolnavul șîngerează sau hipotensiunea arterială are și o altă cauză. Se admite că din cantitatea de lichide necesară pentru a aduce tensiunea arterială la o valoare peste 100 mm Hg se poate aproxima cantitatea de sînge pierdută.

Evaluarea volumului de sînge pierdut și urmărirea gradului de umplere a patului vascular are ca obiective : proporționarea aportului la pierdere în scopul de a asigura o perfuzie optimă a țesuturilor și prevenirea supraîncărcării cu lichide perfuzate, care este tot atît de gravă ca și șocul posthemoragic.

Evaluarea pierderii se face pe criterii clinice și paraclinice.

Evaluarea clinică aproximativă a hipovolemiei este posibilă prin aplicarea testului de flexiune a capului, a testului „L" prin calcularea „indicelui de şoc", prin determinarea presiunii venoase şi din întinderea şi volumul leziunilor traumatice în cazurile în care acestea există.

1. **Testul de flexiune a capului.** Testul de înclinare, sau de flexiune a capului „tilt test [1]", detectează starea de hipovolemie compensată liminar, respectiv starea de şoc potenţial.

Testul se aplică unui hemoragic sau unui traumatizat care este în decubit dorsal, în nemişcare. În această postură, prin intervenţia mecanismelor de autoreglare, organismul a reuşit să-şi autocondiţioneze un regim hemodinamic liminar.

Se numără pulsul.

Se flectează capul pe torace, activ sau pasiv, la cca 30° („bărbia în piept").

Dacă după executarea manevrei pulsul se accelerează înseamnă că există o hipovolemie acoperită numai liminar şi hemoragicul se găseşte în stare de şoc potenţial.

2. **Testul „L".** Accidentatul se aşază în decubit dorsal orizontal, se măsoară TA, se ridică pasiv ambele membre inferioare la verticală. Dacă în mai puţin de 30 de secunde de la executarea manevrei TA creşte cel puţin cu 10 mm Hg, se deduce că există o hipovolemie compensată liminar şi accidentatul este în stare potenţială de şoc.

3. **Raportul dintre leziunea traumatică şi pierderea de singe.** În raport cu natura leziunii pierderile se aproximează astfel :

a. În fracturi [2] :

– fractura mai multor coaste	cca 500 ml
– fractura de gambă	cca 1 000–1 500 ml
– fractura de coapsă	cca 1 000–2 000 ml
– fractura de bazin	cca 2 000–3 000 ml

b. În traumatismele părţilor moi aproximarea se poate face după criteriul plăgii în suprafaţă [3] sau al volumului de distrugeri de ţesuturi [4].

După mărimea plăgii în suprafaţă pierderea este aproximată procentual din volumul circulant :

– sub dimensiunile unei palme	pînă la 20%
– la 1–3 suprafeţe palmare	20–30%
– la 3–5 suprafeţe palmare	30–40%
– peste 5 suprafeţe palmare	peste 50%

După mărimea distrugerilor în volum aproximarea se face tot în procente de volum circulant :

– o distrugere cît un pumn închis	10%
– o distrugere cît trei pumni	30%

[1] „Tilt test" (engl.) *tilt*=a se apleca, a se înclina.
[2] *Hamilton Bailey.*
[3] *Grant* şi *Reeve.*
[4] *E. Adam.*

Aceste valori sînt cu totul aproximative. Ele au însă semnificaţii care permit înţelegerea evenimentelor clinice şi cuprinderea sensului de asociere dintre consecinţele agresiunii traumatice şi ale celei hemoragice.

Tensiunea arterială şi pulsul. Tensiunea arterială izolată orientează numai asupra stării hemodinamice din evoluţia unei hemoragii. Ea nu poate evidenţia prin ea însăşi cantitatea pierdută.

Urmărirea dinamică concomitentă a tensiunii arteriale şi a pulsului, şi raportarea lor, permit stabilirea unei valori care este numită „indice de şoc" [1].

4. **Indicele de şoc.** Prin indice de şoc se înţelege valoarea care rezultă din împărţirea pulsului prin tensiunea arterială maxime. Determinarea se face dinamic la intervale apropiate, pentru a putea deduce evoluţia şocului. În raport cu valoarea indicelui de şoc se aproximează şi pierderile de volum circulant. Aceste pierderi se exprimă procentual :

puls TA max=indice de şoc	
70/140=0,5=normovolemie	
100/100=1=deficit 20–30%	(şoc potenţial)
120/80=1,5=deficit 30–50%	(şoc manifest)
140/70=2=deficit peste 50%	(şoc în agravare)
140/60=2,5=deficit peste 50%	(şoc terminal)

Aproximarea cantităţii de sînge pierdută, dedusă din indicele de şoc, are un avantaj dublu : evită eroarea legată de tensiunea arterială anterioară hemoragiei şi evaluează dinamic pierderea lăsînd să se deducă sensul evoluţiei şi efectul înlocuirii.

5. **Presiunea venoasă.** Deoarece cea mai mare parte din volumul sîngelui este cuprinsă în sistemul venos, valorile presiunii venoase reflectă într-o oarecare măsură volemia.

Dar presiunea venoasă nu indică volumul pierdut. Ea poate însă să orienteze asupra deficitului de volum la un moment dat sau, mai corect spus, să indice starea de umplere venoasă. Această evaluare are o mare importanţă practică deoarece în raport cu valorile presiunii venoase se creşte sau se scade debitul şi cantitatea de perfuzie.

Determinarea presiunii venoase se poate face periferic sau central.

Determinarea şi semnificaţia presiunii venoase periferice. La subiectul normal în decubit dorsal presiunea în vena safenă internă este de 10–12 cm coloană apă.

Valoarea presiunii venoase periferice la nivel maleolar (PVP) este cu cca 10 cm coloană apă mai mare decît presiunea venoasă centrală (PVC).

Între valorile PVP şi PVC nu există un paralelism semnificativ. Din comportarea presiunii periferice se poate însă aprecia, în cursul perfuziei de înlocuire, momentul în care administrarea trebuie oprită.

Perfuzia se administrează în ritmul impus de condiţiile circulatorii ale hemoragicului deduse din evoluţia clinică, din puls şi tensiunea arterială.

În momentul în care primul flacon s-a golit, se deconectează cateterul de la flacon şi se ţine în poziţie verticală.

[1] *M. Allgöwer.*

Se observă prin transparența cateterului scurgerea liberă a coloanei de lichid restantă. Se pot ivi două eventualități :

– coloana se scurge în întregime și în acest caz persistă un deficit de volum și perfuzarea trebuie continuată ;

– coloana de lichid se stabilizează la un nivel oarecare.

Dacă înălțimea coloanei este mai mare de 25 cm, se impune sistarea perfuziei din cauza riscului de suprahidratare.

Această modalitate de a conduce refacerea volumului circulant are numai o valoare orientativă dar ea este suficientă în condițiile acordării asistenței de urgență la nivelul dispensarului și pe durata transportului spre spital.

Presiunea venoasă centrală

„Presiunea venoasă centrală ne spune doar care este situația masei circulante la intrarea în inimă și dacă inima o poate prelua și trimite mai departe". E. Adam [1]

Presiunea venoasă centrală se măsoară prin cateterizarea unei vene din sistemul cav cranial, cateterul fiind introdus pînă în apropierea imediată a atriului drept.

Presiunea venoasă centrală evaluează direct în cm coloană apă presiunea sub care se găsește sîngele care pătrunde în atriul drept, respectiv presiunea de umplere a atriului drept.

Indirect, din valoarea PVC se deduce starea circulației venoase, starea circulației arteriale așa cum se transmite în sistemul venos după ce a trecut de rețeaua capilară, dar mai ales, starea funcțională a ventriculului drept.

Valoarea statistică [2] a PVC este considerată normală între 6–12 cm coloană apă (media 10 cm).

Menținerea PVC la aceste valori depinde de trei factori : volemia, performanța ventriculului drept și rezistența pe care o întîlnește sîngele înainte de a pătrunde în atriu și după ieșirea din ventriculul drept în linia circulatorie pulmonară.

Scăderea volemiei în condițiile unei inimi sănătoase se reflectă concomitent în valoarea PVC care va scădea proporțional cu reducerea volumului circulant. De aceea, scăderea PVC este un semn precoce de prăbușire circulatorie în hemoragia acută gravă.

În condițiile unei inimi normale, creșterea volemiei peste o limită critică se semnalizează de îndată prin creșterea PVC.

Starea funcțională a inimii, respectiv capacitatea sa de golire este, după volemie, cel de-al doilea parametru care poate fi dedus din PVC.

Pentru ca sistola ventriculară să fie eficace, la un cord normal, este necesar ca fibra miocardică să fie întinsă pînă la o limită optimă. Dacă fibra este întinsă sub sau peste această limită și performanța contracției scade.

Contracția optimă a ventriculului drept corespunde unei încărcări în presistolă sub o presiune aproximativă de 10 cm coloană apă.

[1] *Eugen Adam*, profesor contemporan de chirurgie, I. M. Timișoara.

[2] statistică : (lat.) *status* = stare ; știința care studiază aspectul cantitativ al fenomenelor, folosind calculul probabilităților.

Deci pentru ca PVC să se mențină în limite normale este necesară o funcționare normală a ventriculului drept. Din acest motiv se consideră că PVC exprimă și performanța ventriculului drept.

Precizarea hipertensiunii venoase centrale de cauză cardiacă se face prin administrarea de tonicardiace (digitalizare).

Cel de-al treilea parametru care poate influența valoarea PVC, în sensul creșterii, deși volumul circulant este scăzut, sau normal și performanța cardiacă normală, este existența sau dezvoltarea unei rezistențe anormale care se opune la pătrunderea liberă a sîngelui în atriul drept, la ieșirea, din ventriculul drept sau la nivelul circulației pulmonare.

Apariția uneia din aceste trei eventualități determină o creștere a PVC cu toate că normo- sau hipovolemia este evidentă și performanța cardiacă este bună. O asemenea situație poate să apară prin creșterea presiunii intratoracice în urma unui traumatism complicat cu pneumotorace, hemotorace, hematom sau emfizem mediastinal, prin tamponadă cardiacă, sau prin creșterea rezistenței intrapulmonare produsă prin vasoconstricție intensă și durabilă, coagulare intravasculară pulmonară diseminată, prin congestie pulmonară masivă etc.

Tehnica măsurării presiunii venoase centrale. Tehnica măsurării PVC este simplă. Ea constă din cateterizarea unei vene periferice cu o sondă din material plastic cu un diametru interior de cca 2 mm.

Pătrunderea în venă se poate face prin puncționare transcutană, prin puncționare „la vedere" sau prin descoperirea venei.

Puncționarea directă prin tegument, cu un ac gros care să permită pătrunderea cateterului prin lumenul său, nu este întotdeauna posibilă din cauza stării spastice de vacuitate a venelor.

Puncționarea „la vedere" (fig. 1.130) ca și descoperirea propriu-zisă evită riscul străbaterii sau dilacerării venei.

Cateterul venos trebuie introdus pînă ce vîrful său se găsește în vecinătatea imediată a atriului drept (fig. 1.131). Evaluarea lungimii cateterului in-

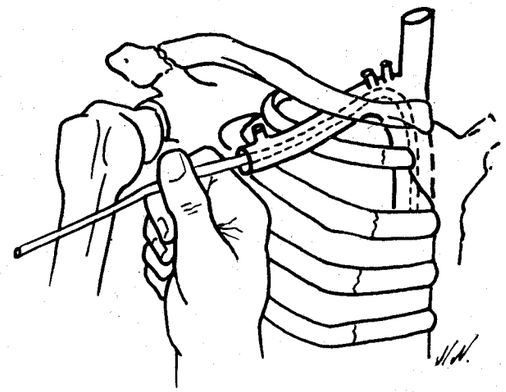


Fig. 1.131. Cateterul venos este introdus pînă ce vîrful său ajunge în vecinătatea atriului drept.

trodus prin venă trebuie să fie corectă. Numai astfel se evită ca vîrful lui să rămînă într-o venă valvulată şi în acest caz valorile nu sînt cele reale, sau să fie introdus prea mult şi să ajungă în cavitatea atriului, şi în acest caz perfuzarea să se facă intracardiac.

Clasic, cateterizarea pentru determinarea PVC se face în sistemul cav superior folosind calea unei vene de la nivelul braţului. Aceasta este calea cea mai simplă şi cea mai lipsită de risc. Calea venei jugulare externe este simplă numai cînd vena este turgescentă [1] şi tegumentul cervical este subţire. Calea venei subclavii, deşi este tehnic simplu de realizat şi are un traseu scurt pentru cateterizare, are un risc, acela de a efracţiona vena şi de a pătrunde sub domul pleural. Din acest motiv cateterizarea venei subclaviculare este rezervată celor cu experienţă şi numai la nivel de spital.

Cateterizarea în sistemul cav inferior pentru măsurarea PVC este mai puţin folosită deşi se admite că furnizează date comparabile cu cele obţinute în sistemul cav superior. Condiţia în acest caz este ca vîrful sondei să fie în vecinătatea atriului drept.

Tehnica constă din cateterizarea venei safene interne la orice nivel al traiectului ei dar cu preferinţă prin descoperirea segmentului subiacent crosei, operaţie care depăşeşte însă competenţa medicului de medicină generală.

Dacă sonda este manevrată cu blîndeţe şi cateterizarea este făcută respectînd normele de asepsie şi antisepsie, cateterizarea venoasă nu are nici un risc vital.

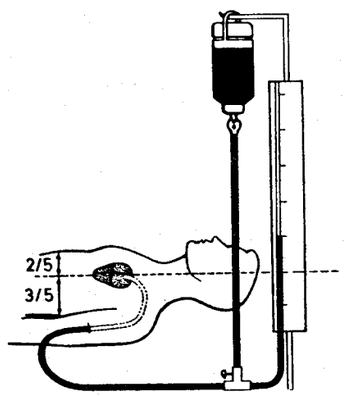


Fig. 1.132. Dispozitiv pentru măsurarea presiunii venoase centrale.

Pentru măsurarea presiunii venoase este suficientă transparenţa sondei de politen.

La nivel de spital se folosesc manometre de sticlă, racordate la sistemul de perfuzie prin intermediul unui robinet cu 3 căi (fig. 1.132).

Măsurarea se face astfel : înainte de a introduce cateterul, acesta se umple cu ajutorul unei seringi cu soluţie clorosodică izotonă şi se menţine umplut, astfel, ca întîlnirea dintre coloana de lichid şi sînge să se facă fără interpunerea de bule de aer. Se introduce cateterul şi se aspiră [2]. Se scoate seringa. Cateterul se menţine la verticală. Coloana se echilibrează pe principiul vaselor comunicante la nivelul presiunii venoase din momentul respectiv.

[1] turgescent : (lat.) *turgere* = a umfla ; sensul : mărirea de volum a unui organ prin reţinerea de sînge venos.

[2] Dacă aspiraţia cu seringa este energică, sîngele nu mai apare în cateter în cazul cînd orificiul lui este aproape de peretele venos, deoarece acesta se va comporta ca o supapă.

Punctul de zero al manometrului corespunde unui plan orizontal situat aproape echidistant între peretele ventral şi dorsal al toracelui, mai precis planul care trece prin atriul şi ventriculul drept, în decubit orizontal, corespunde punctului de întîlnire dintre cele 2/5 ventrale şi cele 3/5 dorsale ale înălţimii toracelui. Valorile PVC trebuie apreciate la intervale scurte.

Semnificaţia practică a valorilor PVC

PVC sub 0 cm coloană apă (coloana „fuge în torace") : hipovolemie : deficit de peste 40–50%.

PVC sub 3 cm coloană apă : hipovolemie : deficit de cca 40%

PVC între 3–6 cm coloană apă : hipovolemie : deficit de cca 20%

PVC între 6–10 cm coloană apă : normovolemie

PVC peste 15 cm coloană apă : hipervolemie

Valorile date de măsurarea PVC trebuie interpretate în raport cu evoluţia clinică, cu semnele clinice ale hiperhidratării, cu dinamica pulsului şi tensiunii arteriale.

Raportînd eventualităţile clinice la tabelul de mai sus se pot individualiza următoarele situaţii :

PVC între 0 şi 6 cm coloană apă la un hemoragic (sau traumatizat) cu semnele clinice ale prăbuşirii circulatorii şi cu o TA de 4–6 cm Hg : hipovolemie cu deficit mare ; se va perfuza cu debit mare în curgere liberă, pe una sau două vene, şi dacă debitul nu este destul de mare se perfuzează sub presiune [1] cu grija de a nu introduce aer.

Dacă după 500–1 000 ml de lichid perfuzat PVC rămîne coborîtă, se continuă perfuzarea încă a unui flacon cu ritm accelerat. Dacă după această încărcare de perfuzare accelerată şi masivă [2] PVC creşte progresiv pînă la 6–8 cm coloană apă dar TA rămîne coborîtă, se continuă administrarea de lichid dar cu un debit mic, de cca 20–30 picături pe minut, şi se injectează un preparat digitalic.

Aceste măsuri sînt obligatorii deoarece se întrevede scăderea performanţei cardiace şi riscul „încărcării pulmonare".

Dacă PVC continuă să crească şi după aceste măsuri, se opreşte perfuzia lăsînd doar cîteva picături pe minut, atît cît să întreţină permeabilitatea cateterului, indiferent dacă TA se menţine coborîtă sau a crescut.

În cazurile în care încă de la prima măsurare, sau după ce au fost perfuzate primele sute de ml de lichid, PVC este ridicată sau normală, deşi în mod necesar ar trebui să fie mult scăzută, înseamnă că există fie un cord insuficient fie un baraj intratoracic sau la nivelul parenchimului pulmonar.

REGULĂ : orice creştere a PVC în condiţiile unei încărcări raţionale scoate în evidenţă apariţia riscului vital prin hiperhidratare.

[1] Pentru perfuzarea „sub presiune" la tubul recipientului cu perfuzabil se montează o pană de cauciuc de tipul celor de la aparatul pentru măsurarea TA şi se pompează aer în recipient ; grija este de a nu lăsa să pătrundă aer în circulaţie deoarece injectarea lui masivă poate produce moartea brutală prin embolie gazoasă.

[2] Perfuzarea este considerată „masivă" pentru cantităţi de 2 000–3 000 ml introduşi cu un debit de 50 ml/minut.

Refacerea și menținerea volumului circulant în condițiile asistenței de urgență și ale transportului

Hemoragicul grav nu poate beneficia întotdeauna și imediat de condițiile tehnice ale autosalvării antișoc. Din acest motiv viața lui depinde de inițiativa, calificarea și dotarea medicului de medicină generală.

Obiectivele terapeutice sînt salvarea imediată a vieții și menținerea ei ; pentru aceasta actul terapeutic trebuie să fie cît mai precoce și cît mai eficient.

În fața unei hemoragii, medicul de medicină generală se poate găsi în una din următoarele situații :

– să nu poată opri hemoragia și să nu poată începe refacerea volemică ;

– să nu poată controla hemoragia dar să poată începe și eventual menține un volum circulant liminar ;

– să poată opri hemoragia dar să fie în imposibilitatea de a reface volemia ;

– să oprească hemoragia și să asigure o perfuzare adecvată.

În prezența unei hemoragii masive care nu poate fi controlată printr-o manevră de hemostază provizorie se va urmări executarea următoarelor puncte care dacă sînt aplicate rapid și corect se mai poate spera salvarea vieții :

1. Hemoragicul va fi plasat într-o poziție care să asigure reducerea debitului de sîngerare.

La baza acestei atitudini stă următorul fapt : experimental, prin producerea unei hemoragii rapide și masive la un animal în poziție orizontală, pierderea se situează la cca 50% din volumul circulant. Acesta este volumul maxim de sîngerare după care hemoragia „se oprește" [1]. În aceste condiții în patul vascular rămîn celelalte 50 de procente din sîngele circulant. Acesta este volumul rezidual sau restant.

Volumul restant poate fi mărit înainte de pierderea maximă dacă organismul este plasat de îndată astfel încît gravitația să se opună ieșirii sîngelui.

Astfel, o sîngerare din arterele iliace sau din aortă duce rapid la pierderea volumului maxim și inevitabil la moarte rapidă. Dacă în momentele imediate accidentatul ar putea fi pus într-o poziție adecvată, astfel ca forța gravitației să acționeze asupra sîngelui din membre, volumul restant ar fi mai mare ceea ce ar permite o tentativă de restaurare volemică ;

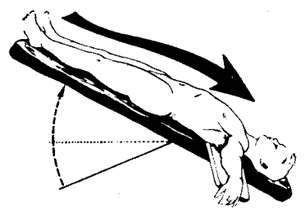


Fig. 1.133. Poziția declivă pentru redistribuirea sîngelui rezidual organelor vitale.

2. Dacă s-a reușit să se controleze hemoragia, accidentatul este trecut în poziție declivă în scopul redistribuirii sîngelui rezidual spre organele „vitale" (fig. 1.133) ;

3. Nu se va uita că posibilitatea „autotransfuzării" sîngelui din membre

[1] La această situație se referă aforismul aparent paradoxal „orice hemoragie se oprește", Philip Cooper, *The craft of surgery*, Ed. a II-a, vol. I. p. 23.

este o realitate. Din acest motiv ridicarea lor la verticală, după controlul sîngerării și „golirea" lor, duce la creșterea volumului rezidual.

De asemenea, înfășarea compresivă a membrelor de la extremitate spre rădăcină în vederea „excluderii circulatorii" a unei părți din patul lor vascular este o manevră veche dar care trebuie păstrată deoarece în aceste situații nici un gest nu este inutil ;

4. Este de dorit ca începutul perfuzării să fie făcut cu o soluție macromoleculară.

Soluțiile macromoleculare Reomacrodex, Macrodex, Dextran, Plasmagel, Marisang etc. asigură refacerea volemiei prin aport de masă lichidiană și prin acțiunea oncotică a macromoleculelor conținute în ele asupra apei interstițiale care este deplasată în sectorul vascular și care expansionează [3] volumul plasmatic.

Din cauza deplasării de apă interstițială se produce însă concomitent o deshidratare extracelulară. Aceasta trebuie anulată. Asigurarea unei stări de hidratare interstițială adecvată se obține prin administrarea concomitentă, obligatorie, de soluție cristaloidă fie soluție clorosodică izotonă fie soluție glucoză 5% sau 10%.

Tratamentul de substituție este esențial pentru salvarea vieții, deoarece permite un răgaz de 2–3 ore pînă la instituirea transfuziei de sînge. Acest timp este în funcție de capacitatea de a perista în vase a macromoleculelor.

În lipsa soluțiilor macromoleculare volemia va fi refăcută cu soluția cristaloidă de care se dispune.

Trebuie să se știe că organismul poate supraviețui, în condițiile unei volemii apropiate de cea normală, pînă la un hematocrit de 12–15% ceea ce revine la 5–6 cg hemoglobină %. Transfuzia de sînge este însă absolut necesară sub un hematocrit de 15–25%.

Înlocuirea volemică în hemoragiile mari, cu soluții cristaloide și macromoleculare, are o valoare provizorie, trecătoare dar suficientă în timp pentru a permite transportul hemoragicului și a reduce riscul instalării șocului posthemoragic ;

5. Manevrarea traumatizaților gravi, inclusiv a hemoragicilor, și transportul lor este un act medical deoarece simpla schimbare de poziție poate produce moartea. Din acest motiv se va evita schimbarea de pe un brancard pe altul, manevrarea brutală sau stîngace a accidentatului, accelerările, decelerările, virările și frînările bruște. Medicul va impune conducătorului autosalvării ca deplasarea să se facă cît mai rapid dar fără exagerările de performanță și cu viteză constantă ;

6. Ori de cîte ori este posibil se va aplica oxigenarea pe sondă nazală ;

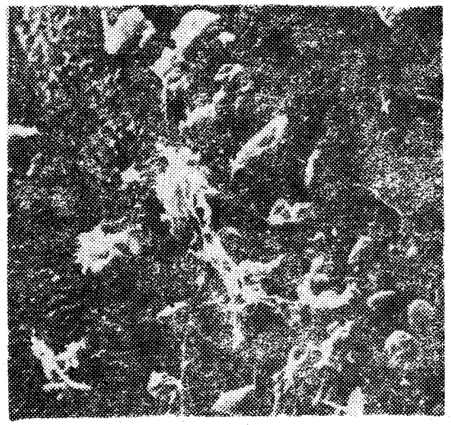
7. În cazul în care hemoragia este digestivă superioară se va introduce o sondă de aspirație nazo-gastrică pentru evacuarea sîngelui acumulat, decomprimarea cavității gastrice, evitarea efortului de vomă și controlul hemoragiei ;

8. Bolnavul se evacuează însoțit de medic sau de un cadru mediu antrenat care îl va preda cu o documentație scrisă asupra decurgerii evoluției și tratamentului aplicat.

[3] plasma expander : denumire care sugerează creșterea pe care o provoacă asupra volumului plasmatic prin deplasarea de apă interstițială ; *expander :* (engl.) : de la *expand* = a lărgi, a extinde, a se lărgi.

Capitolul X

HEMOSTAZA



Aderarea trombocitelor la endoteliul arterial.

Prin hemostază se înțelege oprirea ieșirii sîngelui din vas.

Hemostaza poate fi spontană sau provocată.

Prin hemostază spontană se înțelege ansamblul fenomenelor fiziologice care duc la oprirea unei hemoragii. Ea este sinonimă „funcției hemostatice".

Prin hemostază provocată se înțelege întreruperea unei hemoragii prin mijloace chimice sau fizice.

HEMOSTAZA SPONTANĂ

„Cînd sîngele încetează să se scurgă printr-o breșă arterială, s-a produs hemostază spontană ; coagularea fiind doar o latură a acesteia, hemostaza spontană este în ordinea normalului. Tromboza este o anomalie, este o „hemostază" anormală [1]*".*

Hemostaza spontană constituie modalitatea naturală prin care sîngerarea este oprită la nivelul vaselor mici. Hemostaza spontană este tot atît de importantă și necesară ca și cea terapeutică, chirurgicală. Supraviețuirea după orice act chirurgical, chiar minor, ar fi imposibilă în lipsa hemostazei spontane.

Diferențierea și organizarea unei linii naturale care să se opună pierderii de sînge s-a dezvoltat paralel cu complicarea aparatului cardio-vascular. Astfel, arterele mari, pentru a se exclude din incidența traumatismelor,

[1] *Gustav R. Born*, prof. contemp. de farmacologie la King's College Univ. Londra. În Congresul al VII-lea din 1979 asupra trombozei și hemostazei.

s-au dispus în regiuni profunde și protejate. Pentru arteriole și în general pentru vasele microcirculației, protecția s-a diferențiat pe linia organizării astupării spontane a vaselor lezate.

Din punct de vedere filogenetic, forma cea mai veche a acestui mecanism, capabil să asigure organismul contra pierderii de volum circulant, o constituie vasoconstricția.

În etapele superioare de evoluție s-a dezvoltat un mecanism de aglutinare [1] a celulelor din sînge, respectiv a amebocitelor [2]. Prin aglutinare efracțiunea vasculară este astupată.

Evolutiv, această linie de aglutinare celulară s-a diferențiat și ea, în sensul că o parte a acestui mecanism s-a transferat într-o fază extracelulară, care a devenit o parte din fenomenul de coagulare. Dealtfel, acest punct de vedere explică relațiile strînse dintre trombocite și coagularea sanguină.

În formele de viață superioară, funcția hemostatică decurge în cele trei momente cunoscute : vasoconstricția, formarea trombului plachetar și coagularea.

Acești timpi, sau componenți, sînt în raport strîns de interacțiune și interdependență. Ei pot, pînă la o limită, să se compenseze mutual.

Factorul vascular. Lezarea unui vas este urmată de vasoconstricție. Aceasta se datorește scurtării fibrelor musculare netede. Îngustarea vasului la nivelul leziunii parietale reduce debitul de ieșire a sîngelui din vas. „Vasoconstricția" se produce și la nivelul capilarelor, și „venirea" endoteliului la endoteliu poate astupa un microdefect.

Originea vasoconstricției nu este încă complet cunoscută.

Una din explicațiile mecanismului prin care un vas rănit intră în constricție este următoarea : tonusul vascular este sub influența mediatorilor simpatic și parasimpatic ; în momentul producerii leziunii se eliberează în zonă un plus de colinesterază. Aceasta hidrolizează acetilcolina și, ca urmare, în organul efector, musculatura netedă vasculară, se induce o stare de constricție, consecință a acțiunii dominante a mediatorului adrenergic (fig. 1.135).

Izolarea și evaluarea vasoconstricției în mecanismul de hemostază a fost grea. Studiile asupra timpului de sîngerare și descoperirea unei boli hemoragipare, caracterizată printr-un timp de sîngerare prelungit asociat cu un timp de coagulare și un număr de trombocite normale, au scos în evidență rolul factorului vascular. Datorită structurii chimice asemănătoare dintre acidul acetilsalicilic și acetilcolină, s-a presupus că aspirina s-ar comporta ca un inhibitor competitiv. Astfel, defectul de coagulare observat după administrarea de acid acetilsalicilic este o consecință a defectului de vasoconstricție.

Sîngerarea vaselor mici dintr-o plagă poate fi controlată prin compresiunea exercitată cu un tampon. Empiric, s-a observat că tampoanele îmbi-

[1] aglutinare : (lat.) *agglutinare* = a lipi, a uni.

[2] Studiile au fost făcute pe amebocitele de limulus. *Limulus* = artropod (articulat) marin (Marea Antilelor) ; atinge 30 cm lungime.

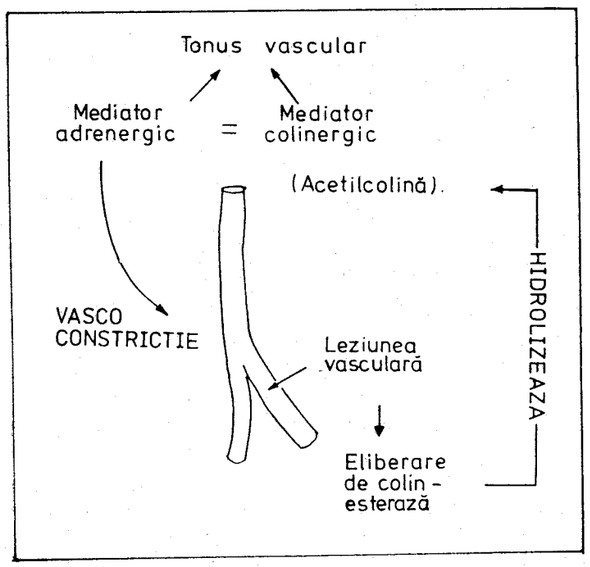


Fig. 1.135.

bate cu soluție clorosodică izotonă caldă măresc puterea de hemostază a compresiunii. Aplicarea de căldură pe lobulul urechii scade timpul de sîngerare, iar răceala îl face să crească. Aceste fenomene par că se datoresc activării hidrolizării acetilcolinei de către colinesterază prin creșterea temperaturii locale.

Factorul plachetar. Trombocitele aderă la marginea breșei vasculare în mai puțin de 15 sec. Aderarea precoce se face la fibrilele de colagen subendotelial.

Trombocitele ocupă poziția centrală în hemostaza spontană. Ele acționează pe de o parte asupra vasoconstricției, datorită serotoninei [1], iar pe de altă parte, prin factorul de coagulare [2].

În afară de aceste două acțiuni, trombocitele au un rol indispensabil în formarea tromboplastinei intrinseci [3], timp esențial în mecanismul de formare a cheagului.

Prin aglutinare, funcția cea mai veche din punct de vedere filogenetic, plachetele se mobilizează și realizează „cuiul hemostatic". Pe această linie, defectul parietal este astupat mecanic.

---

[1] 5-Hidroxitriptamina : amină biogenă conținută în plachete.

[2] Este o proteină fosfolipidică.

[3] Tromboplastina transformă protrombina în trombină. Tromboplastina intrinsecă sau endogenă (plachetară și plasmatică) se deosebește de cea exogenă (tisulară), care corespunde factorului III al coagulării.

În ultimii ani, problema hemostazei spontane s-a deplasat și în domeniul prostaglandinelor, fiind subordonată raportului dintre două prostaglandine : prostaglandina „X" (PGX) și tromboxanul A_2 (TXA_2).

Prostaglandina X, denumită și prostaciclină [1] sau PGI_2 este eliberată de peretele vascular, în special de endoteliu. Prostaciclina este cel mai activ inhibitor endogen, cunoscut pînă în prezent, al agregării plachetare și un vasodilatator puternic.

Tromboxanul A_2 (TXA_2) este eliberat de plachetele deteriorate. El se comportă ca un inițiator activ al agregării și are o acțiune vasoconstrictoare. Pe aceste linii se realizează trombusul plachetar. Ambele prostaglandine au o durată biologică scurtă, de cca 2 minute. Între ele există un raport cibernetic balansat, dar linia tromboxanului A_2 devine dominantă la nivelul endoteliului lezat, în timp ce cea a prostaciclinei împiedică extinderea trombozei și cheagului la nivelul endoteliului indemn.

Acest raport explică întinderea limitată a cuiului hemostatic.

Coagularea. Coagularea are loc în urma formării cheagului de fibrină, fenomen care depinde de proteinele plasmatice ale coagulării.

Hemostaza spontană poate apărea și la nivelul unei plăgi produse pe o arteră cu un calibru mai mare, ca artera humerală ș. a. În aceste cazuri vasoconstricția face ca diametrul arterei să se reducă atît de mult încît să permită desfășurarea proceselor de coagulare și formarea cheagului. Tabloul anatomoclinic este cunoscut de mult sub denumirea de stupoare [2] arterială sau de plagă arterială „uscată".

Această hemostază spontană, dacă nu este transformată rapid în definitivă, riscă să fie urmată de o hemoragie gravă. Apariția hemoragiei se datorește normalizării tensiunii arteriale, scăzute în urma rănirii, lipsei de priză a cheagului și relaxării tonusului arterei lezate.

HEMOSTAZA PROVOCATĂ

Exceptînd sindroamele hemoragice, o hemoragie, indiferent de originea ei, nu poate fi controlată decît printr-un act chirurgical, exercitat asupra vasului sau vaselor care sîngerează.

Hemostaza provocată poate fi preventivă și curativă. Cea curativă, la rîndul ei poate fi provizorie și definitivă.

---

[1] Prostaglandinele sînt metaboliți ai acidului arahidonic. Prostaciclina își datorează numele structurii ciclice duble (descoperită în 1976).

[2] Stupoare = (lat.) *stupor* = încremenire, amorțire.

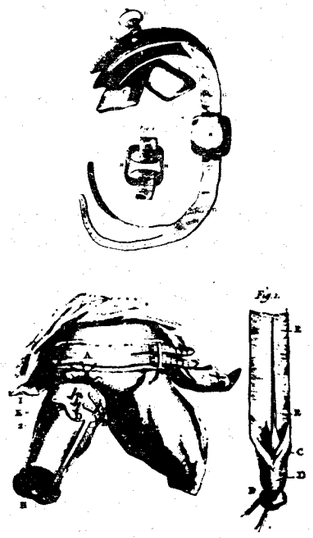


Fig. 1.136.

Hemostaza preventivă

Prin hemostază preventivă se înțeleg modalitățile prin care se urmărește evitarea producerii unei hemoragii în cursul unor operații cu risc de sîngerare ca de exemplu cele pentru hemangiom [1], tumori osoase, anevrisme arteriale etc.

Hemostaza preventivă de securitate poate fi făcută înaintea începerii operației sau să fie de „așteptare", adică să se execute numai în cazul producerii sîngerării. În afara hemostazei preventive din motive de securitate, aceasta se mai face și în vederea asigurării unui cîmp operator „uscat", în scopul recunoașterii elementelor anatomice, care altfel, acoperite cu sînge, s-ar identifica mai greu. Acesta ar fi cazul operațiilor pe mînă, degete etc.

Hemostaza curativă provizorie

Prin hemostază provizorie se înțelege actul de a opri o sîngerare prin mijloace care nu pot fi lăsate să acționeze decît un timp limitat.

Hemostaza provizorie este un act de necesitate impus de riscul vital al hemoragiei.

Exceptînd hemoragiile intra- sau postoperatorii, singurele care pot beneficia de o hemostază definitivă imediată sau precoce, celelalte hemoragii sînt văzute și controlate în cea mai mare majoritate de persoane necalificate.

Medicul generalist este cel care revizuiește, face sau suprimă o hemostază provizorie – fie la locul accidentului fie la dispensar.

Hemostaza este uneori ușor de executat, ca în majoritatea cazurilor de leziuni vasculare ale membrelor ; uneori ea este dificilă ca în leziunile vasculare de la rădăcina membrelor, sau în regiunea cervicală și imposibilă, în afara unui act operator complex, ca în cazul hemoragiilor viscerale sau al vaselor toracoabdominale.

În fața unei hemoragii situația este dominată de criza de timp pentru viața care se pierde, de emoția medicului și de panica celor din jur.

Medicul trebuie să se stăpînească și să stăpînească situația.

---

[1] hemangiom = (gr.) *hem* + (gr.) *aggeion* = vas + *oma* = tumoră (benignă) constituită dintr-o hiperplazie și ectazie (gr. = *ektasis* = dilatație) a vaselor sanguine.

Hemostaza în leziunile vasculare periferice

Compresiunea digitală în plagă. Primul gest într-o hemoragie este aplicarea imediată a mîinii sau degetelor pe locul de sîngerare.

Introducerea degetelor într-o plagă care are un debit de sîngerare mare asigură oprirea ei. Deoarece totul se petrece în secunde, este natura ca riscul de infecție să treacă pe un plan secundar, problema esențială fiind salvarea vieții (fig. 1.137).

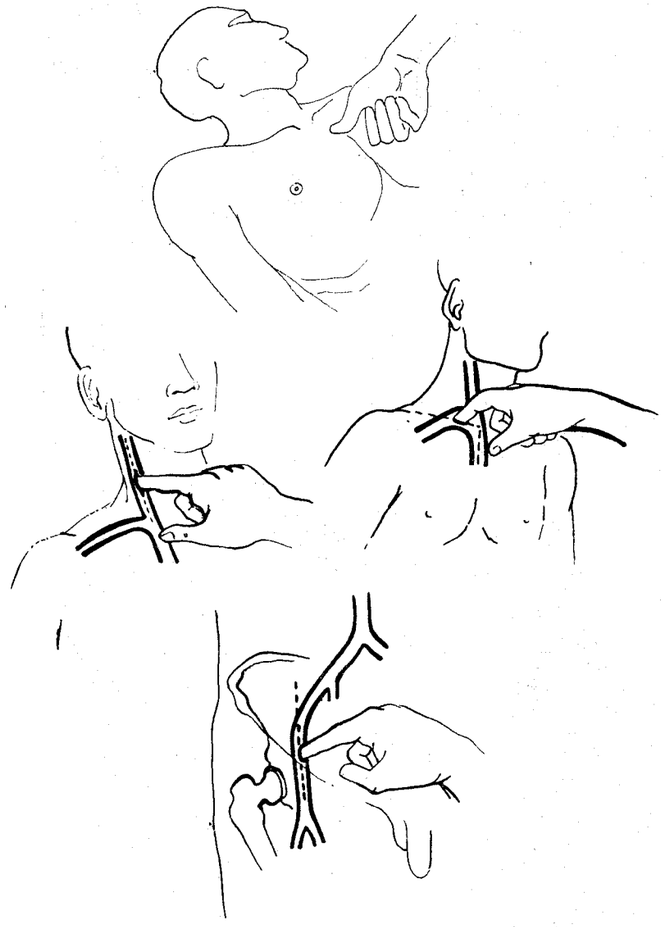


Fig. 1.137. Hemostaza digitală prin introducerea degetului în plagă.

Compresiunea manuală în punctele de elecție. Prin compresiune digitală în locurile de elecție se suprimă circulația arterială în teritoriul aferent corespunzător și hemoragia poate fi astfel controlată (fig. 1.138).

Pentru hemoragiile superficiale din teritoriul feței se va comprima artera temporală superficială, cranial și anterior de antetragus (vezi figura 1.138 B).

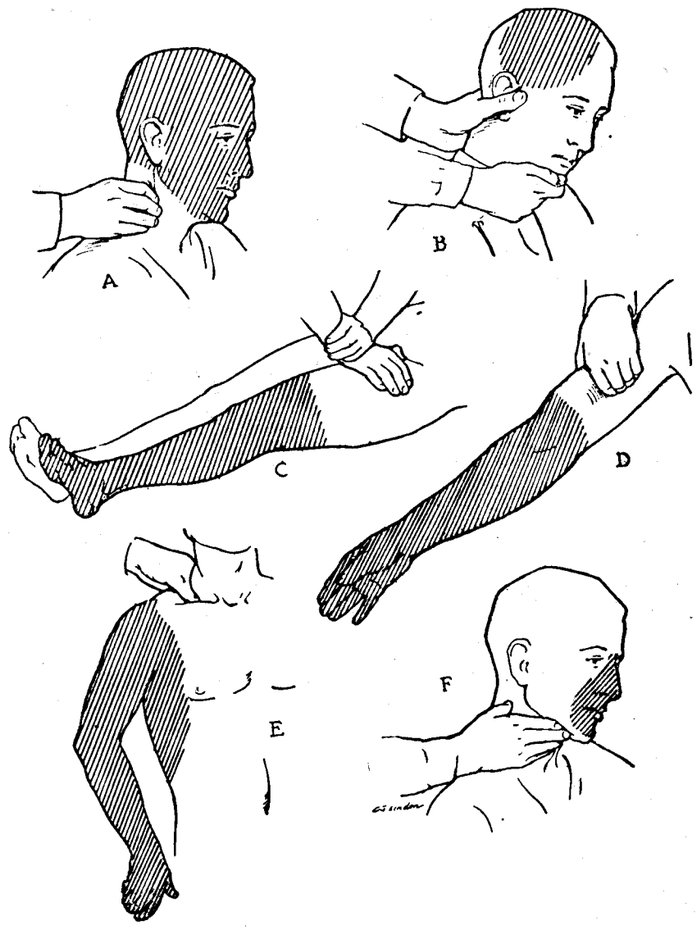


Fig. 1.138. Hemostaza provizorie prin compresiunea manuală a arterelor în locurile de elecție.

Pentru plăgile cu hemoragie abundentă din teritoriul arterei faciale se va comprima la nivelul mandibulei (vezi fig. 1.138 F).

În cazul hemoragiilor de la nivelul gîtului, compresiunea se exercită în dreptul tuberculului [1] lui *Chassegniac* [2] (vezi fig. 1.138 A), degetele se insinuează ventral de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian.

În cazul plăgilor umărului cu sîngerare masivă se va opri hemoragia prin compresiunea arterei subclaviculare pe prima coastă prin insinuarea indexului sau policelui în sens distal (caudal), în depresiunea supraclaviculară (vezi fig. 1.138 E).

Hemoragiile de la nivelul membrului superior pot fi controlate prin compresiunea exercitată de degetele mîinii asupra arterei humerale (vezi figura 1.138 D).

În leziunile aortei terminale și ale vaselor iliace se va încerca comprimarea vaselor cu pumnul, apăsînd puternic pînă în coloană, cu toată greutatea corpului, peretele abdominal din regiunea corespunzătoare.

În cazul plăgilor arterei femurale compresiunea se face pe traiectul ei, proximal de plagă, digital sau cu podul palmei, cu toată greutatea corpului (vezi fig. 1.138 C).

Prin compresiune digitală se obține o hemostază promptă și eficace. Din această cauză metoda este salvatoare, în schimb are dezavantajul că nu poate fi menținută un timp mai îndelungat din cauza oboselii celui care o execută și dificultății de a manevra rănitul.

Hemostaza provizorie prin compresiune trebuie înlocuită imediat prin hemostaza provizorie prin compresiunea circulară a membrului.

Hemostaza provizorie prin compresiune circulară. Eficiența metodei se bazează pe apăsarea circulară, concentrică, a părților moi care la rîndul lor exercită apăsarea și turtirea vaselor.

Compresiunea circulară este o metodă de necesitate. Ea este eficientă, salvează viața dar trebuie aplicată cu indicații clare și pe o durată cît mai scurtă deoarece ea produce leziuni ale extremității și poate pune în pericol viața accidentatului după suprimarea ei.

Compresiunea circulară se poate realiza prin mijloacele improvizate avute la îndemînă. Această hemostază improvizată trebuie și ea înlocuită, de îndată ce devine posibil, printr-o compresiune circulară elastică, respectiv prin punerea unui garou sau, ori de cîte ori este posibil, a manșetei aparatului de măsurat TA.

Garoul se poate aplica prin înfășurare circulară simplă, sub tensiune, realizînd una sau două înfășurări (fig. 1.139), sau după procedeul figurat alăturat (fig. 1.140).

Compresiunea circulară se aplică deasupra locului de sîngerare a unei artere, sau dedesubtul plăgii cînd sîngerarea este sigur numai de cauză venoasă.

---

[1] Tuberculum caroticum vertebrae cervicalis VI.

[2] *Charles Marie Chassegniac* (1805–1897).

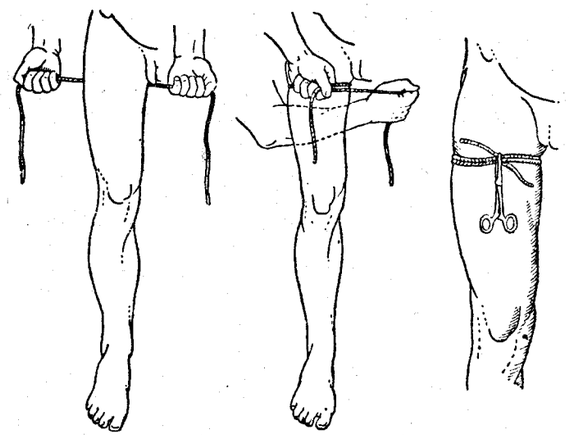


Fig. 1.139. Manevrele de aplicare a compresiunii elastice (aplicarea garoului).

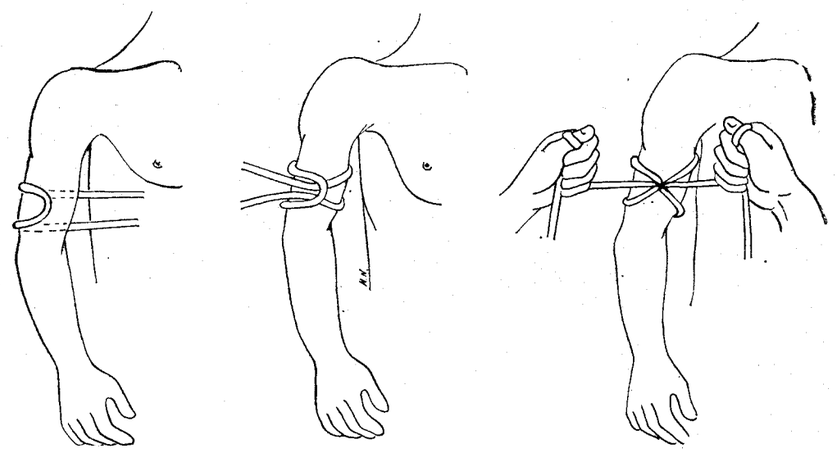


Fig. 1.140. Tehnica aplicării garoului.

Garoul se aplică, după situaţie, direct pe tegumente, peste pansament sau peste îmbrăcăminte.

Strîngerea circulară corectă face ca sîngerarea să se oprească iar tegumentele extremităţii excluse circulator să devină, din cauza ischemiei, alb-livide.

Revenim asupra faptului că o constricţie insuficientă, în leziunea concomitentă a arterei şi venei, nu opreşte sîngerarea ci o accentuează deoarece prin colateralele arteriale mai ajunge sînge în periferie în timp ce prin colateralele venoase turtite circulaţia este suprimată. Ceea ce măreşte hemoragia este staza venoasă care se degajează prin breşa venei lezate.

Pentru a reduce stricţiunea concentrică şi pentru a face ca efortul mecanic să acţioneze mai limitat, numai asupra vaselor, se va introduce o faşă sau o alcătuire similară între garou şi tegument. Faşa se plasează pe axul arterei şi peste ea, astfel menţinută, se face garotarea (fig. 1.141).

Capetele garoului se fixează cu două pense puternice, astfel ca să fie menţinut pe durata transportului. Peste pense se vor trece cîteva ture de faşă ca să nu fie smulse sau deplasate, şi cel care însoţeşte accidentatul va urmări permanent montajul.

Compresiunea circulară nu poate fi aplicată în plăgile vaselor de la rădăcina membrelor.

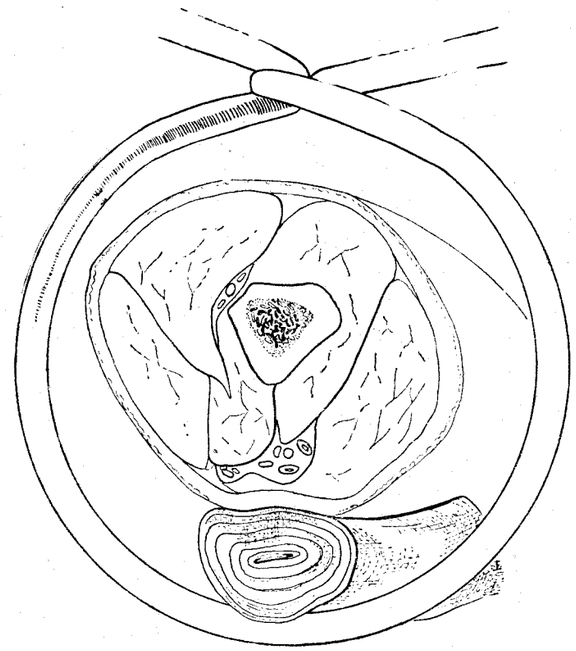


Fig. 1.141. Hemostaza „ţintită" cu ajutorul garoului şi al unei feşi.

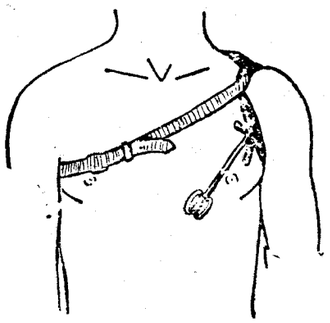


Fig. 1.142. Hemostaza provizorie a arterei axilare.

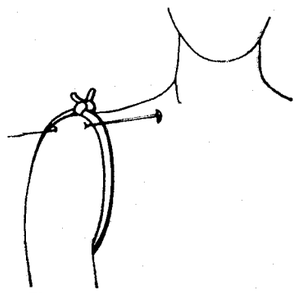


Fig. 1.143. Hemostaza provizorie a arterei axilare.

În aceste situații se va proceda după cum urmează :

– pentru artera axilară, după aplicarea garoului, pentru ca acesta să nu derapeze va fi ancorat cu ajutorul unei contraprize (fig. 1.142), sau pe o tijă metalică sterilă trecută prin părțile moi ale umărului (fig. 1.143).

Într-o hemoragie produsă la nivelul rădăcinii coapsei (femurala comună, iliacă externă), hemostaza se obține „țintit" aplicînd garoul oblic peste o față plasată pe traiectul vaselor. Garoul se menține în poziție prin ancorarea lui de relieful iliacului contralateral (fig. 1.144) sau de o tijă subțire metalică trecută prin părțile moi ale șoldului (fig. 1.145).

Consecințele aplicării și menținerii compresiunii circulare. Aplicarea unui garou implică o responsabilitate mare pentru cel care a indicat și efectuat acest tip de hemostază provizorie.

Plasarea unui garou trebuie să fie motivată prin indicația vitală și prin imposibilitatea de a transforma rapid acest tip de hemostază în hemostază provizorie „țintită", sau definitivă.

Consecințele garoului încep odată cu plasarea lui, se constituie și se agravează în prima oră și încep să devină ireversibile după această durată.

Consecințele compresiunii circulare sînt locale, regionale și sistemice.

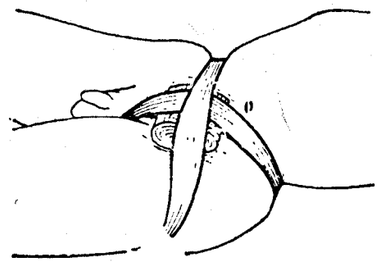


Fig. 1.144. Hemostaza provizorie a arterei femurale comune.

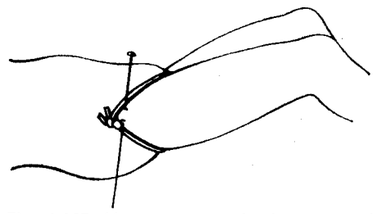


Fig. 1.145. Hemostaza provizorie a arterei femurale comune.

Local, apăsarea exercitată asupra țesuturilor și în special asupra mușchilor produce leziuni ischemice de tipul celor din sindromul de strivire, dar cu diferența că masa de țesut strivit este redusă la lățimea corespunzătoare materialului care comprimă.

Regional, în teritoriul subiacent comprimării se exprimă consecințele ischemiei. Tulburările funcționale și leziunile sînt în raport cu toleranța specifică la anoxie a structurilor ischemiate și cu durata anoxiei.

Cele mai sensibile structuri la ischemie sînt terminațiile nervoase ale nervilor somatici. Aceasta explică precocitatea durerilor care devin atroce [1] din primele minute de la aplicarea garoului.

Nervii comprimați și ischemiați pot, după depășirea timpului critic de 60–120 de minute, să se degradeze structuro-funcțional pînă la producerea de paralizii definitive.

Musculatura are o toleranță la ischemie de 4–6 ore. Compresiunea mecanică la nivelul corespunzător garoului, trombozarea vaselor microcirculației care începe din prima oră, fac ca degradarea structuro-funcțională a fibrei musculare să fie precoce și să impună o evoluție pe linia remanierii fibroconjunctive care duce la constituirea tabloului de retracție ischemică a mușchilor.

În teritoriul exclus circulator anoxia determină modificarea precoce a permeabilității capilare. Ea nu se exteriorizează clinic în faza de excludere circulatorie datorită suprimării aportului arterial. În raport cu timpul care trece, încep să se producă leziuni ale endoteliului capilar și microtromboze.

Consecințele sistemice apar din momentul ridicării garoului. Gravitatea lor este în raport cu durata timpului de ischemie, cu temperatura ambiantă pe durata excluderii circulatorii și cu masa de țesut ischemiat.

Ansamblul tulburărilor sistemice a căror gravitate evolutivă poate duce la moarte, sînt cuprinse sub numele de „șoc de garou".

Clinic această stare se caracterizează prin prăbușirea circulatorie. Ea se manifestă prin hipotensiune și dispariția pulsului periferic, adică prin semnele colapsului vascular periferic.

Aceste tulburări se datoresc invadării masive a organismului de către substanțele produse și acumulate în țesuturile din teritoriul ischemiat : amine biogene active [2] ; enzime lizozomale provenite din celulele distruse, mioglobină [3] și K^+ din fibrele musculare degradate, acid piruvic și lactic ș.a. precum și excitațiilor nervoase anormale provenite din teritoriul repus în circulație.

Evitarea producerii leziunilor locale, generale și a celor sistemice este posibilă prin limitarea la minimum a duratei de garotare, respectiv să nu depășească 30–60 de minute, și prin reducerea masei de țesut în ischemie plasînd garoul cît mai aproape de nivelul plăgii.

---

[1] durere atroce : (lat.) *atrox* : de o răutate extremă ; crudă.

[2] amine biogene : grupă de substanțe aminice care iau naștere prin decarboxilarea alfa-aminoacizilor, ex : putresceina, cadaverina, tiramina, histamina etc.

[3] pigment muscular care conține același grup prostetic ca și hemoglobina ; mioglobinuria se observă în urma traumatismelor musculare masive, sindromul de strivire, după electrocutare ș.a. ; ea se deosebește de hemoglobinurie prin spectroscopie.

În cazurile în care durata transportului se prelungeşte, la fiecare 30 de minute garoul va fi slăbit pentru 5–10 minute. În acest timp hemostaza va fi asigurată prin compresiune digitală în locul de elecţie corespunzător. Această manevră asigură reoxigenarea ţesuturilor prin pătrunderea sîngelui prin reţeaua colaterală. După aceasta garoul se strînge din nou, dar deplasîndu-l mai cranial.

Manevrele de decomprimare vor fi făcute numai de medic şi pe un accidentat cu o venă cateterizată şi perfuzat, deoarece colapsul poate apărea şi după o perioadă de garotare scurtă.

Este de reţinut că decomprimarea repetată nu motivează întîrzierea transportului în spital şi ea nu reprezintă decît o încercare de a scădea consecinţele ischemiei asupra membrului şi organismului.

Riscul apariţiei şocului prin garou poate fi influenţat prin scăderea temperaturii membrului exclus circulator. Hipotermia segmentară se poate obţine prin aplicarea de pungi cu gheaţă în jurul membrului aplicate peste un înveliş de prosoape uscate. Refrigerarea are drept scop reducerea metabolismelor de la nivelul zonei în ischemie. Scoaterea garoului se va face în anestezie bipolară, baraj cu novocaină la rădăcina membrului, deasupra garoului şi anestezie generală. Ridicarea garoului trebuie să fie progresivă, treptată. Concomitent este obligatorie asigurarea unui volum circulant adecvat prin perfuzare de lichide pe cale intravenoasă.

REGULĂ : orice accidentat la care se aplică o hemostază provizorie prin constricţie circulară va fi însoţit pe durata transportului de medic. Acesta îl va preda spitalului cu menţionarea scrisă a orei accidentului, ora aplicării garoului şi protocolul gesturilor terapeutice.

Informativ, în cazurile în care ischemia membrului a durat mai multe ore, înainte de a se hotărî amputaţia, este licită [1], încercarea de repunere în circulaţie a acestuia.

Revascularizarea este admisă în raport cu absenţa semnelor cutanate ale gangrenei, cu absenţa rigidităţii [2] musculare din segmentele subiacente garotării, cu absenţa fracturilor şi leziunilor nervoase traumatice asociate şi dacă accidentatul are o stare generală clinică acceptabilă.

Primul act înainte de ridicarea garoului va consta din îndepărtarea produşilor toxici de ischemie prin „spălarea" patului vascular al membrului. Spălarea se face, ca şi pentru sindromul de strivire, prin cateterizarea arterei şi venei după descoperirea lor chirurgicală ; se introduce prin arteră timp de 20–30 de minute soluţie clorosodică izotonă sau soluţie glucozată 5% heparinată. Lichidul introdus va ieşi prin catererul venos. După încetarea spălării se degarotează şi se procedează la repararea leziunilor vasculare şi a celorlalte ţesuturi [3].

Hemostaza provizorie prin forcipresură. Pentru medicul generalist hemostaza prin forcipresură este un act de excepţie, deoarece posibilitatea de a putea aplica o pensă hemostatică „la vedere" pe un vas care sîngerează se oferă extrem de rar.

---

[1] licit : (lat.) *licitus* – de la *licet* = este permis.
[2] rigor mortis : (lat.) *rigor* = severitate, duritate.
[3] *Îndreptar de urgenţe traumatologice*, Prof. Iuliu Şuteu, Ed. Med. 1975, p. 166.

Totuşi într-o plagă largă, după oprirea hemoragiei prin aplicarea garoului, dacă se observă vasul din care s-a produs hemoragia şi acesta este accesibil, se va aplica cîte o pensă hemostatică de ambele părţi ale leziunii vasculare şi cît mai aproape de aceasta. Relaxarea garoului, după prealabila aplicare a hemostazei prin compresiune digitală, permite controlul corectitudinii aplicării penselor. Dacă sîngerarea se manifestă, se apasă digital artera şi se restrînge garoul.

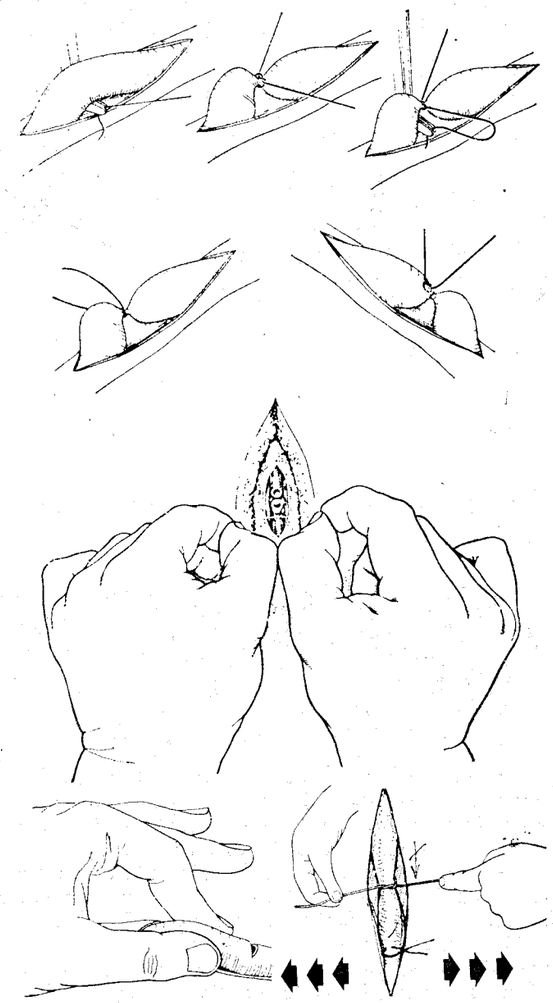


Fig. 1.146. Ligatura arterială.

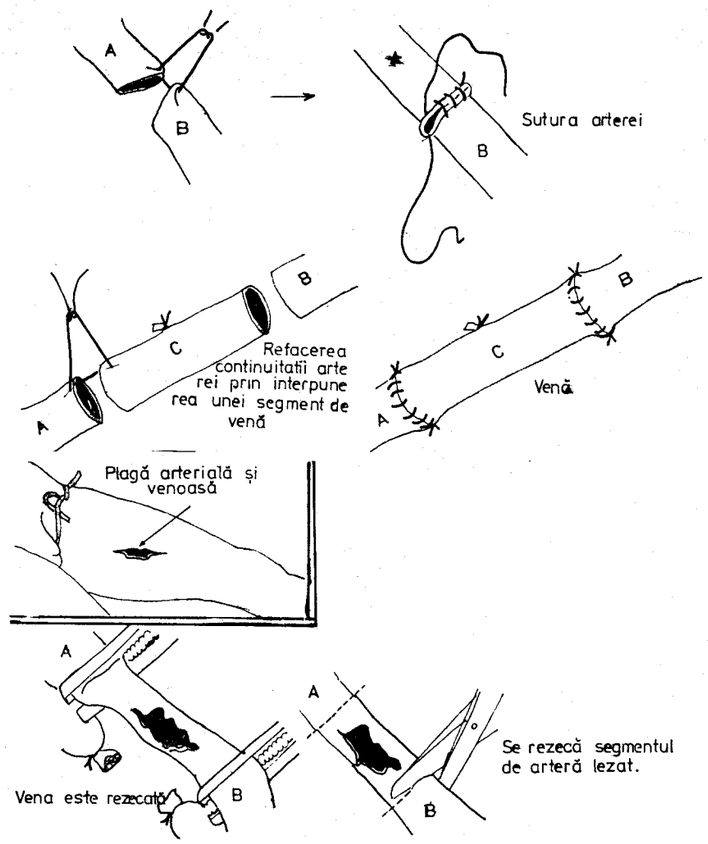


Fig. 1.147. Refacerea continuității arteriale.

Pensele pot fi menținute pe durata transportului dar cu grija de a nu fi smulse prin manevre intempestive, pansamentul va fi supravegheat tot timpul pentru a observa orice reluare a sîngerării și garoul va fi menținut în poziție „de așteptare" pentru a putea fi strîns din prima clipă.

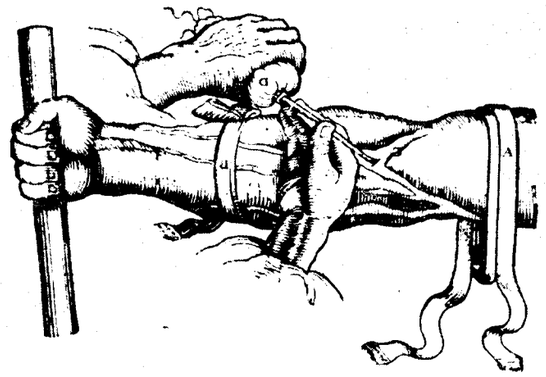
Avantajele oricărei hemostaze provizorii „țintite" decurg din dezavantajele și riscurile celei prin compresiune circulară, deoarece suprimarea circulației, chiar dacă aceasta se referă la o arteră axială, permite încă un flux sanguin în țesuturi prin colaterale.

Ori de cîte ori este posibil din punctul de vedere al leziunilor și priceperii medicului, pensele pot fi înlocuite prin ligatura vasului deasupra și dedesubtul leziunii (fig. 1.146).

La nivel de spital, hemostaza provizorie este transformată în hemostază definitivă prin repararea leziunilor vasculare, evitîndu-se, ori de cîte ori este posibil, ligatura care implică un risc de ischemie a membrului (fig. 1.147).

Substanțele hemostatice nu pot nici înlocui și nici opri o hemoragie chirurgicală.

Hemoragia chirurgicală nu poate fi stăpînită și controlată decît prin hemostază, așa cum s-a arătat mai sus.



Partea a II-a

PRINCIPIILE ŞI PRACTICA ASISTENŢEI DE URGENŢĂ ÎN TRAUMATISMELE ÎNCHISE ŞI ÎN CELE DESCHISE

„Se poate întîmpla ca în lipsa unei asistenţe medicale imediate, de la locul accidentului să se ridice un rănit, să se transporte un muribund şi se interneze un mort[1]*".*

Mortalitatea în urma traumatismelor scade cu 30–50% dacă la locul accidentului şi imediat după producerea lui, pe durata transportului, se acordă o asistenţă medicală calificată. Salvarea acestor vieţi nu necesită o dotare tehnică specială ci numai cunoştinţe precise şi aplicate corect.

Asistenţa de urgenţă imediată, ca şi cea din timpul transportului, se petrece în criză de timp pentru viaţa accidentatului. De regulă, timpul eficient este de ordinul minutelor şi din această cauză fiecare gest îşi are importanţa sa hotărîtoare.

Capitolul I

SCOATEREA ACCIDENTATULUI DIN CONDIŢIILE FOCARULUI PRIMAR DE AGRESIUNE

Acţiunea de degajare a victimei din focarul primar de agresiune se orientează concomitent pe patru direcţii :

1. Evitarea agravării condiţiilor primare de agresiune care să producă noi leziuni şi să pună în pericol viaţa salvatorului ;

2. Evitarea agravării leziunilor existente prin manevre neadecvate ;

[1] *Îndreptar de urgenţe traumatologice*, Prof. I. Şuteu, Ed. med. Bucureşti, 1975, p. 3.

3. Asigurarea respiraţiei accidentatului îndată ce executarea manevrelor corespunzătoare devine posibilă ;

4. Oprirea hemoragiei imediat ce condiţiile permit accesul la plaga care sîngerează.

Pentru executarea corectă a primelor două puncte se va proceda după cum urmează :

1. Evaluarea imediată a condiţiilor în care se găseşte victima şi a posibilităţii de execuţie a degajării.

Dacă forţele umane de care se dispune sînt insuficiente, pentru a nu agrava situaţia existentă, nu se va trece la degajare decît cu o echipă a cărei forţă este proporţionată pe obiectiv şi a cărei acţiune trebuie strict coordonată ;

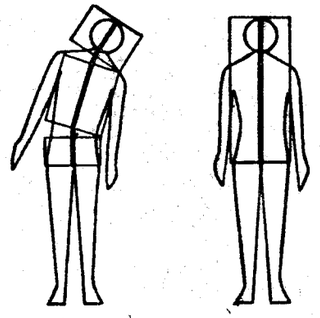


Fig. 2.1. Poziţia corectă în timpul deplasării corpului accidentatului. Este necesar ca extremităţile, trunchiul, gîtul şi corpul să facă un tot rigid.

2. Înainte de a mişca victima din poziţia impusă de traumatism se vor desprinde şi desface centura, cordoanele şi se va descheia cămaşa la gît ;

3. În timpul executării manevrelor de degajare de sub dărîmături, dintr-un vehicul etc. se va ţine seama de riscul de a agrava o fractură, de a produce o leziune viscerală, de a redeştepta o hemoragie oprită pentru un moment etc.

Pentru aceasta nu se va flecta sub nici un motiv capul pe torace şi toracele pe abdomen. Flexiunea coloanei poate determina în cazul unei fracturi vertebrale producerea unei contuzii sau secţiuni medulare urmată de paralizie definitivă ;

4. Se va aprecia rapid starea în care se găseşte accidentatul. Dacă condiţiile acestuia o permit şi cele ale agresiunii o cer, se va trece la preîntîmpinarea extinderii agresiunii primare care ameninţă viaţa victimei şi pe cea a salvatorului.

Dacă aceasta nu este posibilă, se va ieşi cu victima din perimetrul periculos.

Nu se va face însă nici o deplasare fără un motiv clar, deoarece orice mişcare care întîrzie resuscitarea poate agrava o leziune sau poate precipita producerea şocului.

Dacă deplasarea este însă absolut necesară, victima trebuie astfel manevrată şi mobilizată încît capul–gîtul–trunchiul şi extremităţile să facă un tot rigid (fig. 2.1).

Cea mai frecventă greşeală este mobilizarea accidentatului prin prinderea lui de membre (fig. 2.2) ;

5. Aşa cum s-a mai spus, prima grijă privind viaţa accidentatului este asigurarea respiraţiei.

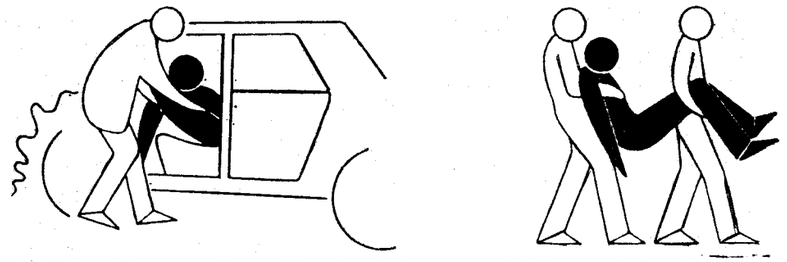


Fig. 2.2. Mobilizarea accidentatului, prin prinderea extremităţilor, sau înghesuirea în spaţiul redus al unui autoturism constituie abateri grave de la normele asistenţei de urgenţă.

Dacă respiraţia nu se aude, nu se simte jetul expirator (fig. 2.3) şi toracele nu schiţează mişcări respiratorii, resuscitarea [1] respiratorie devine obligatorie [2] ;

6. Dacă accidentatul are o hemoragie abundentă se procedează la hemostază imediată. Salvarea vieţii depinde de acest gest şi nu se va uita niciodată că o hemoragie gravă poate fi oprită prin compresiune digitală şi că, dacă este cazul, degetele vor fi introduse fără nici o ezitare în plaga care sîngerează. Aşa cum s-a mai arătat, compresiunea digitală va fi înlocuită îndată ce condiţiile o permit prin hemostaza circulară.

Aplicarea constricţiei circulare este o armă eficace dar foarte periculoasă. Pe de altă parte se apreciază statistic că în 90% din cazuri hemostaza s-ar fi putut obţine numai printr-un pansament compresiv ;

7. Înainte de a abandona un accidentat considerîndu-l mort deoarece nu respiră şi nu are puls, se va încerca scoaterea lui din moartea clinică, oricînd posibilă datorită asfixiei.

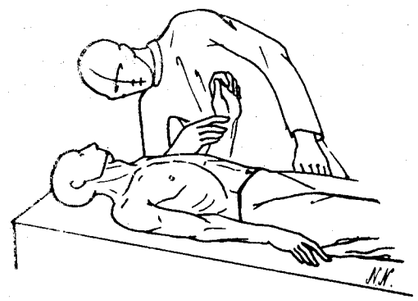


Fig. 2.3. Poziţia de percepere a „jetului expirator".

Tehnicile de degajare din condiţiile primare ale accidentului

Obiectivul care trebuie respectat este de a evita agravarea leziunilor osoase şi viscerale existente.

Principiul : evitarea flectării capului pe torace, a toracelui pe abdomen şi a abdomenului pe coapse.

[1] resuscitare : (lat.) *ressuscitare* = a trezi, a aduce înapoi din moarte ; a face să reînvie.

[2] vezi tehnica resuscitării respiratorii, pagina 237.

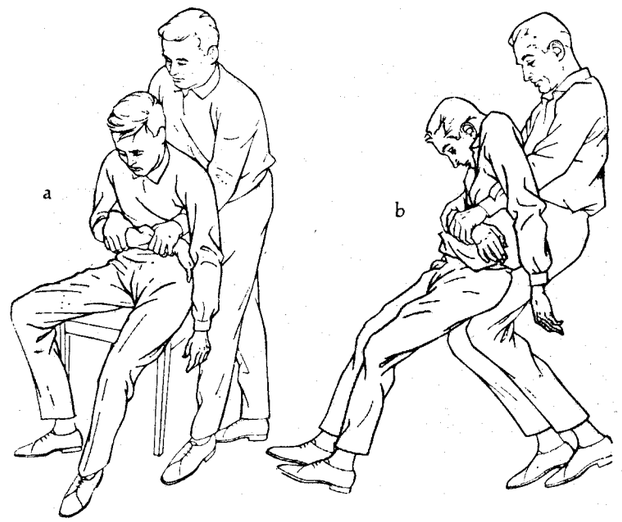


Fig. 2.4. Manevra Rautek : scoaterea accidentatului inconştient de către un singur om.

Scoaterea accidentatului inconştient din condiţiile primare, dărîmături, autovehicul, cere ca cel care execută degajarea să se aşeze în spatele victimei cu membrele inferioare îndepărtate şi cu corpul uşor aplecat înainte. Îşi trece ambele membre superioare pe sub axilele victimei şi cu ambele mîini prinde un antebraţ care este menţinut flectat în unghi drept pe torace, manevra Rautek (fig. 2.4) [1].

Pentru manevrarea şi deplasarea accidentatului salvatorul se lasă pe spate sprijinindu-l pe ambii genunchi flectaţi. El îşi coordonează mişcările astfel încît să evite flectarea corpului victimei.

Îndepărtarea din perimetrul agresiunii primare poate fi făcută de o singură persoană folosind poziţia de mai sus sau, mai uşor, de mai multe persoane care acţionează simultan.

Tehnica aşezării accidentatului

Accidentatul inconştient este culcat pe pămînt în decubit dorsal. Trecerea din poziţia de purtat în cea de aşezare va decurge astfel încît să se evite agravarea leziunilor oaselor membrelor în cazul cînd ele există şi de principiu pe cele ale coloanei vertebrale.

[1] *Erste Hilfe ;* Heintz E. Könlein, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1975.

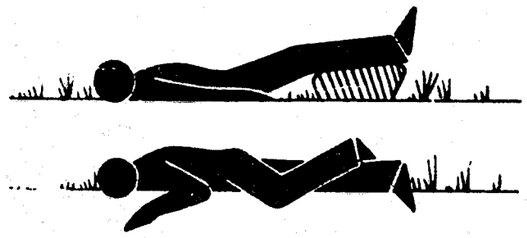


Fig. 2.5. Accidentat conştient în decubit dorsal cu membrele inferioare mai sus decît planul de decubit; accidentat inconştient în poziţie de decubit lateral, pentru a evita „sindromul de aspiraţie".

Dacă accidentatul este conştient se lasă în această poziţie ridicindu-i membrele inferioare deasupra planului corpului (fig. 2.5).

Această postură are ca scop întîrzierea constituirii hipovolemiei posttraumatice şi prin aceasta întîrzierea instalării şocului.

Dacă accidentatul este inconştient şi necesită resuscitare respiratorie sau cardiorespiratorie, aceste manevre se vor executa în decubit dorsal orizontal.

Dacă accidentatul este inconştient şi respiră sau şi-a reluat respiraţia spontană, va fi aşezat în decubit lateral. Trunchiul va fi aplecat uşor ventral. Poziţia este menţinută stabilă prin flectarea genunchiului corespunzător laturii pe care este culcat la 40–45° (fig. 2.6). Capul va fi rotit cu cca 45° spre sol, cu palma opusă decubitului introdusă sub obraz.

Aceasta este poziţia în care se evită inspirarea de lichid gastric vărsat, accident grav de care nu prezervă decubitul dorsal orizontal (fig. 2.7).

Fig. 2.6. Poziţia de „securitate".

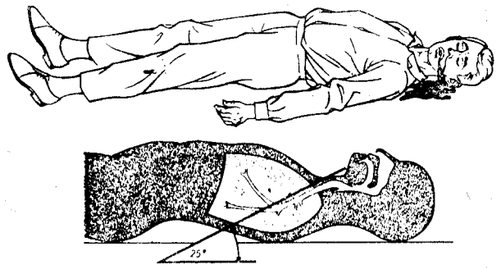


Fig. 2.7. Poziţia de securitate evită inundaţia căilor respiratorii cu lichid gastric sau cu sînge.

Dezbrăcarea accidentatului

Se slăbesc centura, pantalonii şi orice alt element vestimentar care stînjeneşte examinarea şi circulaţia.

Cînd este necesară dezbrăcarea, veşmintele vor fi sfişiate pe cusături.

Încălţămintea, în cazul în care mai este pe picioare, nu se scoate dar se desfac larg şireturile.

În traumatismele mîinii se îndepărtează ceasul şi inelele, deoarece datorită producerii rapide a edemului traumatic ele nu mai pot fi scoase şi pot produce leziuni ischemice.

În aceste condiţii se poate aştepta sosirea salvării sau găsirea unei posibilităţi corespunzătoare de evacuare spre spital.

Pe durata aşteptării accidentatul va fi acoperit ca să nu „piardă" căldură, dar se va evita în acelaşi timp „supraîncălzirea".

Transportul de la locul accidentului

Principiile tactice şi execuţia tehnică a transportului de la locul accidentului a traumatismelor grave sînt subordonate evitării agravării leziunilor şi tulburărilor existente, evitării producerii altor leziuni şi asigurării securităţii maxime de asistenţă pînă la trecerea în competenţa unui serviciu de spital.

Felul în care este ridicat şi transportat un accidentat grav depinde de mijloacele de transport de care se dispune în timp util şi de gradul de urgenţă impus de gravitatea şi natura leziunilor.

Mobilizarea în vederea transportului, aşezarea pe targă şi în autosalvare

Pentru trecerea accidentatului de la sol pe o targă, propriu-zisă sau improvizată, se va avea în vedere riscul de a produce o contuzie sau ruptură medulară, în cazul cînd există o fractură a coloanei vertebrale, şi riscul de a provoca o hemoragie internă, în cazul traumatismelor abdominotoracice.

La ridicarea traumatizaţilor gravi se va mai ţine seama de necesitatea aşezării membrelor superioare cu mîinile încrucişate pe piept pentru a se evita deplasarea lor liberă şi nu se va uita niciodată obligaţia de a manevra corpul ca pe o „riglă rigidă", lin şi fără smucituri.

Mobilizarea şi aşezarea pe targă necesită cel puţin 4 persoane.

Execuţia se poate face fie prin procedeul „culegerii" fie prin cel al „punţii olandeze".

Procedeul „cules" sau „de ridicare din lateral". Accidentatul este în decubit dorsal sau lateral. Pentru executarea manevrei sînt necesare 4 persoane. Din acestea, 3 se aşază într-un genunchi de o parte a accidentatu-

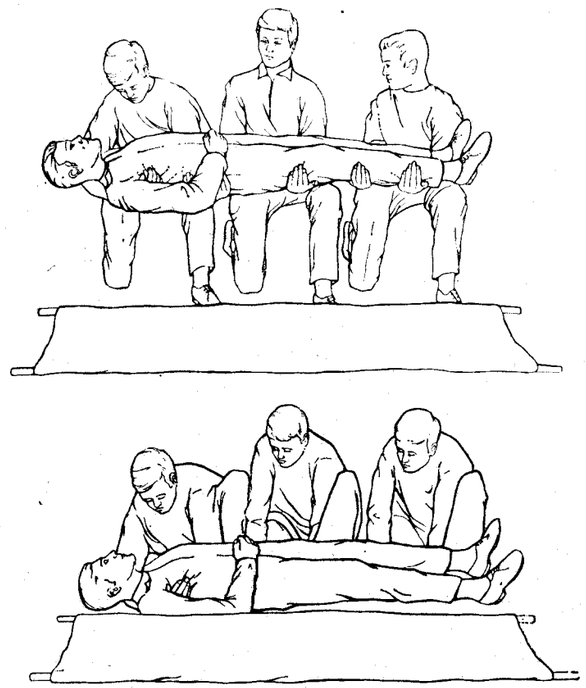


Fig. 2.8. Procedeul „cules" sau „de ridicare din lateral".

lui (fig. 2.8). Prima persoană își bagă mîinile pe sub umerii accidentatului astfel ca antebrațul să-i împiedice căderea și hiperextensia capului. A doua persoană își plasează mîinile și antebrațele sub bazin iar cea de a treia pe sub membrele inferioare.

Fig. 2.9. Procedeul punții olandeze.

Simultan cele 3 persoane ridică accidentatul pe scara formată de genunchii liberi. Cea de a patra persoană împinge targa astfel ca aceasta să fie sub victimă care apoi este coborită pe ea.

Procedeul „punții olandeze". Executarea necesită tot patru persoane. Trei în picioare, una în spatele celeilalte, cu membrele inferioare desfăcute deasupra accidentatului. Acesta este ridicat de haine prin efort conjugat și simultan. Targa este împinsă sub accidentat care este coborît lin, respectînd principiul „blocului rigid" (fig. 2.9).

Principiile tactice ale securității transportului unui accidentat grav

„Nici un accidentat șocat nu va fi transportat înainte de a fi adus în starea de a putea suporta transportul" L. Bejan [1].

Transportul unui accidentat grav în condiții nepotrivite poate prin el însuși să fie un factor de agravare și să cauzeze moartea.

În organizarea și executarea evacuării primare, de la locul accidentului se vor avea în vedere următoarele :

1. Dacă la locul accidentului sau la nivelul dispensarului asistența de urgență a fost corectă, hemoragia a fost controlată și respirația asigurată, se va prefera, evacuării cu primul autovehicul, transportarea cu autosalvarea chiar dacă aceasta presupune o oarecare întîrziere.

Timpul aparent pierdut este compensat prin scăderea riscului de agravare a leziunilor, a decompensării circulatorii și instalării șocului și al pericolului declanșării unei hemoragii mortale.

Din aceste motive transportul în condițiile necorespunzătoare și oricînd periculoase oferite de un autoturism (fig. 2.10) trebuie să reprezinte, în lipsa altor modalități, numai o soluție de necesitate și să fie acceptat de principiu pentru hemoragiile grave care nu au putut fi controlate prin hemostază provizorie.

Fig. 2.10. Poziția „îngrămădit" este contraindicată în transportul unui accidentat grav.

2. Poziția traumatizatului în timpul transportului se adaptează naturii, topografiei leziunilor, consecințelor lor sistemice și stării de conștiență sau de inconștiență.

Orice accidentat grav va fi transportat în poziție culcată.

Dacă victima este conștientă, va fi așezată pe targă în decubit dorsal.

---

[1] Bejan Leonida și Gornic Gheorghe, *„Primul ajutor în accidente"*, Ed. Facla, Timișoara, 1977.

Decubitul este orizontal cînd există bănuiala unei fracturi de coloană vertebrală sau de bazin.

Decubitul este orizontal şi cu capul mai ridicat, dacă există o fractură închisă sau mai ales deschisă a craniului pentru a reduce rata de formare a edemului cerebral.

Decubitul este orizontal în poziţie proclivă în cazul traumatismelor craniene şi în special în fracturile bazei craniului pentru a favoriza întoarcerea venoasă şi a reduce rata edemului şi hemoragiei.

Decubitul va fi orizontal decliv (poziţia *Trendelenburg*) [1] în cazul accidentaţilor şocaţi dar conştienţi ; înclinarea corpului cu 10–15° face ca volumul circulant să graviteze spre splanhne, şi extremitatea cefalică acoperind astfel, într-o măsură, hipovolemia produsă de traumatism.

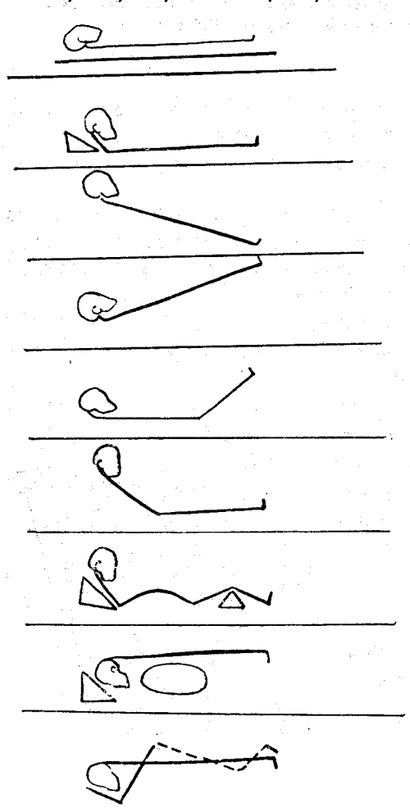


Fig. 2.11. Diagrama poziţiilor de transport în raport cu tipul leziunilor.

Decubitul va fi orizontal cu membrele inferioare (şi cele superioare) ridicate la verticală, în hemoragiile grave. Poziţia semişezîndă va fi impusă în traumatismele toracice şi la cei în insuficienţă cardiorespiratorie, pentru a uşura respiraţia.

Poziţia semişezîndă cu genunchii flectaţi va fi aplicată în traumatismele abdominale pentru a relaxa peretele abdominal (poziţia Fowler) [2].

Dacă un traumatizat prezintă leziuni ale splanhnocraniului există pericolul asfixiei prin invadarea căilor respiratorii de către sîngele care se scurge. Pentru a preîntîmpina această eventualitate mortală, victima se aşază în decubit ventral, cu capul peste antebraţe şi rotat lateral.

Dacă accidentatul este inconştient, transportul va fi făcut întotdeauna în decubit lateral, pentru a evita asfixierea oricînd posibilă prin aspirarea vărsăturilor (fig. 2.11)[3].

3. Odată aşezat în poziţia corespunzătoare, aceasta va fi menţinută ca atare, deoarece schimbarea poziţiei corpului la un şocat poate prin ea însăşi să producă moartea.

4. Accidentatul este în mod obligatoriu însoţit de un cadru competent care îi va urmări evoluţia şi va interveni la orice schimbare.

Urmărirea înseamnă sesizarea schimbărilor clinice, a respiraţiei, pulsului, TA, a hemostazei provizorii şi a decurgerii perfuzării.

Dacă transportul se prelungeşte pentru un accidentat care are o hemostază circulară, aceasta va fi relaxată şi restrînsă din 30 în 30 de minute aşa cum s-a arătat anterior.

5. Un accidentat grav, cu excepţia hemoragiilor grave şi necontrolabile, trebuie astfel transportat încît să se evite riscul implicat de viteză, accelerarea şi decelerarea [1] bruscă, frînarea şi virajele bruşte etc.

Coordonarea transportului este făcută de medicul care însoţeşte autosalvarea. El este cel care stabileşte regimul de viteză, opririle şi durata lor etc.

6. Un accidentat grav se predă de către cadrul care l-a însoţit medicului de gardă căruia îi înmînează în scris protocolul evenimentelor de la producerea accidentului pînă în momentul internării.

[1] *Trendelenburg Frederich* (1844–1925).
[2] *Fowler George Reyerson* (1848–1906).
[3] L. Bejan, Gh. Gornic ; loc. cit. p. 69, fig. 31.

Capitolul II

ASISTENŢA DE URGENŢĂ, ÎN CAZUL OPRIRII RESPIRAŢIEI ŞI OPRIRII INIMII

„Resuscitarea respiratorie şi cardiacă nu înseamnă a reînvia un mort, ci a aplica măsuri pentru susţinerea sau înlocuirea temporară artificială a acestor funcţii vitale, iar rapiditatea aplicării acestor măsuri decide între viaţă şi moarte". H. E. Köhnlein [2].

În cazul unui traumatism accidentatul poate fi găsit fără respiraţie şi fără mişcări cardiace, în stop cardiorespirator.

Stopul cardiorespirator întrerupe sistemul care transportă oxigenul şi bioxidul de carbon. Încetarea bruscă a oxigenării sistemului nervos este ur-

[1] decelerare : accelerație negativă : în sens invers, accelerație (lat.) *accelerare* : a grăbi ; creşterea vitezei unui punct material raportat la unitatea de timp ; decelerație : scăderea vitezei unui mobil raportată la unitatea de timp (*Mic Dicţionar Enciclopedic*, ed. a II-a, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1978).
[2] *Heinz Ernest Köhnlein*, directorul Clinicii de Chirurgie reparatorie Fac. Med. Hanovra.

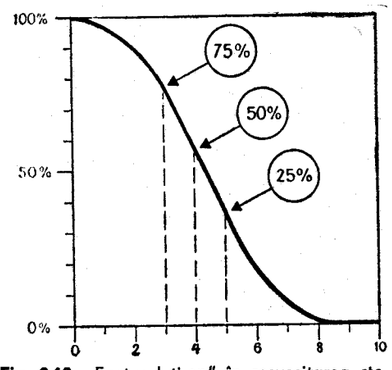


Fig. 2.12. „Factorul timp" în resuscitarea stopului cardio-respirator este esenţial, el se evaluează în minute ; după 7–8 minute resuscitarea devine ineficace.

mată după cîteva secunde de pierderea cunoştinţei iar după 3 minute de producerea unor leziuni ireversibile.

Factorul timp este hotărîtor pentru şansele recuperărilor după un stop cardiorespirator. Rata succeselor scade cu fiecare secundă, pentru ca după 7–8 minute rezultatul să tindă spre 0% (fig. 2.12).

Ordinea în care se acţionează în cazul unui traumatizat care este în stop respirator este următoarea : resuscitarea şi menţinerea respiraţiei, oprirea hemoragiei, tratamentul local.

Atitudinea de urgenţă în caz de tulburări respiratorii grave este diferenţiată, dar în orice eventualitate, primul obiectiv este asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare şi menţinerii lor ca atare.

La accidentatul conştient : poziţie în decubit lateral, stabilă, cu capul şi toracele înclinat uşor, în plan decliv.

La accidentatul conştient care prezintă o fractură de coloană vertebrală, poziţie în decubit dorsal, capul în hiperextensie, cu gura menţinută închisă.

Dacă respiraţia este deficitară sau accidentatul este în stop respirator, se trece la respiraţia artificială. Dacă se opreşte inima, se trece concomitent şi la manevrele de resuscitare cardiacă.

STOPUL RESPIRATOR ŞI TRATAMENTUL LUI DE URGENŢĂ

Prin stop sau sincopă respiratorie se înţelege oprirea mişcărilor respiratorii spontane.

Sincopa respiratorie se recunoaşte după următoarele semne :
- absenţa mişcărilor respiratorii şi a „jetului" expirator [1] ;
- cianoza ;
- midriaza ;
- pierderea cunoştinţei.

Inlocuirea artificială a mişcărilor respiratorii spontane este posibilă prin două metode : metoda insuflaţiei active de aer în plămînii accidentatului şi metoda apăsării ritmice a toracelui.

Prima condiţie pentru asigurarea eficacităţii respirării artificiale este permeabilitatea căilor respiratorii superioare. De aceea primul gest în caz de sincopă respiratorie este de a verifica permeabilitatea lor şi, dacă este cazul, de a proceda imediat la dezobstruare.

[1] Vezi fig. 2.3.

Cauzele care pot provoca pierderea permeabilităţii, parţială sau totală, a căilor respiratorii superioare. Cauzele care pot provoca pierderea permeabilităţii căilor respiratorii superioare pot fi mecanice sau funcţionale. Cele funcţionale pot fi locale sau centrale.

Cauzele mecanice sînt :

– „căderea" limbii în hipofaringe produsă de hipotonia muşchilor faringieni în cazul accidentatului inconştient, comatos sau paralizat, aşezat în decubit dorsal ; aceasta este cea mai frecventă eventualitate care se întîlneşte în practică ;

– pătrunderea în hipofaringe de corpi străini solizi şi lichizi ca sîngele, dinţii, în traumatismele splanhnocraniului, proteze dentare, de lichid gastric vărsat şi aspirat etc. ;

– traumatismele directe ale căilor respiratorii superioare.

Cauzele funcţionale locale sînt edemul şi spasmul glotic.

Cauzele funcţionale centrale se referă la deprimarea sau la oprirea activităţii centrului respirator.

Aceasta poate să urmeze traumatismelor craniere, intoxicaţiei cu gaze, emboliei şi asfixiei.

Deprimarea centrului respirator şi oprirea automatismului său prin anoxie se produce după o prealabilă activare datorită creşterii bioxidului de carbon.

Tehnica dezobstrucţiei căilor respiratorii superioare

Dezobstruarea trebuie făcută la nivelul gurii şi hipofaringelui, iar uneori trebuie completată cu dezobstruarea traheo-bronşică.

Dezobstrucţia căilor respiratorii superioare poate fi făcută rapid şi eficient cu condiţia de a stăpîni tehnica corect.

Dezobstrucţia este o acţiune de extremă urgenţă fără de care bolnavul se asfixiază şi moare. Toată acţiunea se desfăşoară pe un bolnav inconştient sau comatos. Aşa cum s-a precizat mai sus, cea mai frecventă cauză de obstrucţie a căilor respiratorii superioare este „căderea limbii" în hipofaringe ca urmare a hipotoniei musculaturii faringiene, datorită stării comatoase.

Pentru a preveni sau a reduce căderea limbii se va proceda după cum urmează :

1. Poziţia : accidentatul în decubit dorsal-orizontal, cu capul în extensie dorsală.

La sol, extensia se accentuează prin introducerea unui sul din veşminte, transversal, în dreptul omoplaţilor.

Pe o masă, această poziţie se obţine lăsînd să atîrne capul la marginea ei.

Medicul se aşază la capul victimei, privindu-i faţa.

Manevrarea capului pentru a-l aduce în extensie se face printr-o mişcare continuă şi cu blîndeţe pentru a preîntîmpina agravarea unei eventuale fracturi a coloanei cervicale şi a leziunilor medulare. Pentru aceasta o mînă va apăsa ferm pe creştetul capului iar cealaltă ridică bărbia care trebuie adusă în plan vertical (fig. 2.13).

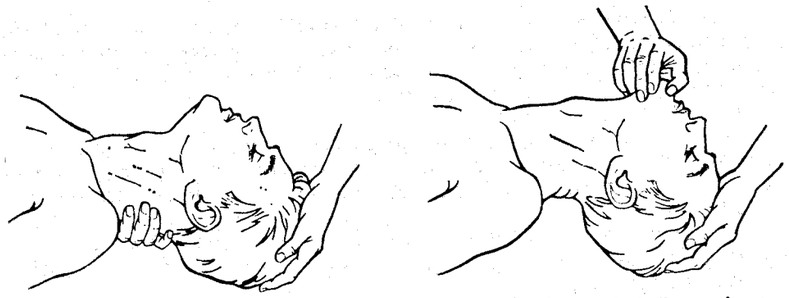


Fig. 2.13. Manevrarea capului în vederea dezobstruării căilor respiratorii superioare.

2. Din poziţia de plecare se aplică pe bărbie unul sau ambele police şi se exercită o apăsare în jos, ca şi cum s-ar urmări deschiderea gurii (fig. 2.14).

3. Se aplică restul degetelor ambelor mîini pe marginea dorsală a ramurii verticale a mandibulei imprimîndu-i o mişcare de alunecare în sens ventral ca şi cum s-ar urmări aducerea arcadei dentare inferioare înaintea celei superioare (fig. 2.15).

Fig. 2.14. Manevrarea mandibulei în vederea asigurării permeabilităţii orificiului glotic.

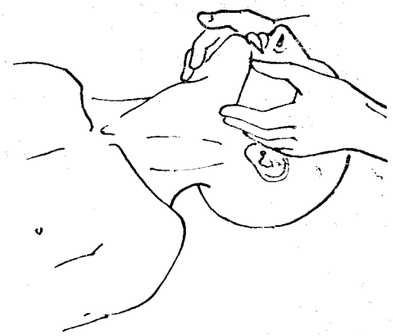


Fig. 2.15. Menţinerea mandibulei.

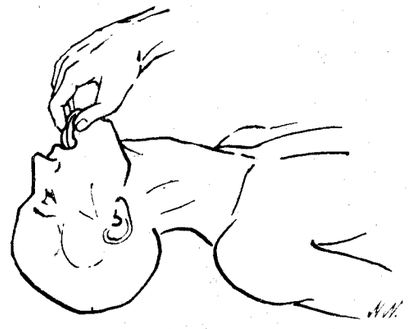


Fig. 2.16. Tracţiunea manuală a limbii.

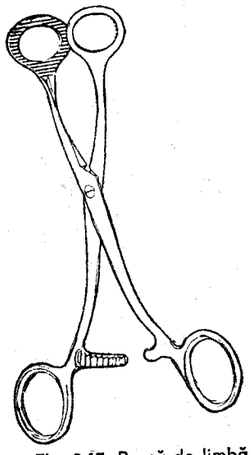


Fig. 2.17. Pensă de limbă.

Prin aceste două gesturi executate în succesiune se obţine subluxarea înainte a mandibulei. Datorită subluxării anterioare, planşeul bucal şi limba sînt şi ele trase, şi prin această deplasare epiglota eliberează orificiul glotic.

În cazul în care respiraţia nu începe să se producă înseamnă că obstacolul nu a fost îndepărtat. Pentru aceasta se va trage limba dincolo de arcadele dentare (fig. 2.16).

Deoarece limba este greu de prins şi de tras cu degetele, fiind alunecoasă, va fi apucată cu o batistă, cu o compresă sau cu o pensă de limbă (fig. 2.17).

4. Se procedează la evacuarea şi curăţarea cavităţii bucale cu un deget înfăşurat în batistă, sau cu un tampon de vată sau tifon manevrat cu o pensă.

5. Pentru a menţine gura deschisă şi limba în poziţia de dezobstruare se va introduce policele mîinii stîngi în gură, îndoit în cîrlig, şi se va tracţiona ventral iar mîna dreaptă va împinge mandibula în aceeaşi direcţie (fig. 2.18).

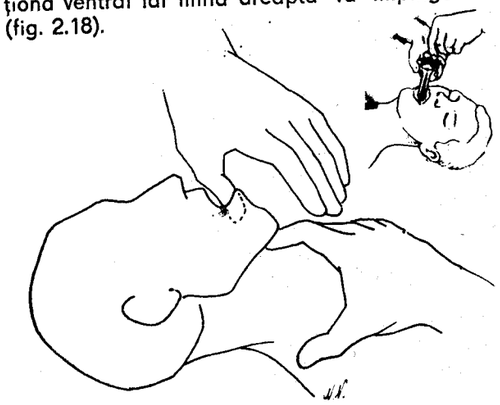


Fig. 2.18. Menţinerea deschisă a gurii prin manevra policelui „în cîrlig"; introducerea deschizătorului de gură.

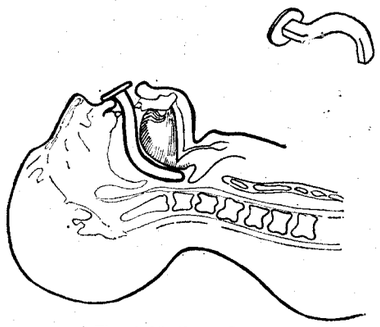


Fig. 2.19. Pipa Guedel.

6. După executarea dezobstrucţiei şi dacă se are la dispoziţie, pentru securitatea permeabilităţii căii respiratorii, se va introduce o sondă *Guedel* [1], (fig. 2.19). Sonda sau „pipa" *Guedel* evită reastuparea orificiului glotic prin căderea bazei limbii. De aceea ea se aplică în mod obligatoriu la orice accidentat comatos.

Sonda model *Guedel* este confecţionată din cauciuc sau din material plastic. Ea este încurbată corespunzător convexităţii craniale a limbii şi are o lungime care corespunde distanţei de la arcadele dentare pînă la hipofaringe şi ajunge pînă în zona dintre baza limbii şi peretele lui dorsal. Canula nu trebuie să depăşească această limită. Alegerea lungimii necesare va fi apreciată după mărimea dimensiunilor clinice. Lumenul canulei este de cca 1,5–2 cm.

La nevoie, prin canulă se poate introduce o sondă de aspiraţie bronşică. Extremitatea distală a canulei este rotunjită iar cea proximală are o margine care asigură menţinerea ei în poziţie. Prin aceasta se evită alunecarea în faringe.

Poziţia anormală a pipei poate deveni o cauză de asfixie.

Introducerea sondei Guedel. Deschiderea gurii este uneori greu de executat din cauza unei hipertonii maseteriene reflexe (trismus). Pentru a menţine arcadele dentare depărtate se introduce între premolari şi molari, atunci cînd se are la dispoziţie, un depărtător, sau un ghemotoc de tifon, o bucată de lemn etc. după care se poate introduce sonda Guedel.

Sonda se introduce în poziţie inversă, cu cavitatea orientată cranial (spre nas), pentru a trece şi a depăşi arcadele dentare, care sînt mai mult sau mai puţin apropiate. Cînd vîrful sondei are contact cu bolta palatină, a atins palatul, se simte cum se opreşte sonda. În acest moment se roteşte şi se introduce spre hipofaringe.

Sonda trebuie asigurată contra deplasării, prin fixarea ei cu o bucată de faşă în jurul capului.

Dacă din cauza contracturii tonice a maseterilor mandibula nu poate fi subluxată, pentru a nu pierde timpul care este extrem de limitat din cauza asfixiei, se va întoarce accidentatul cu faţa în jos, în decubit ventral sau lateral, şi cu capul în flexie dorsală. Menţinerea în această poziţie se obţine ţinînd capul de păr. În această situaţie limba nu mai poate cădea înapoi, respiraţia devine posibilă şi cianoza se reduce treptat.

[1] Sondele model *Guedel*, de la 40–115 mm lungime ; Nomenclatorul M. S. 161–471, de la 0,04–0,11 în vol. M. S. 1974 *„Instrumente şi aparate"* p. 505.
În trusa medicală de prim ajutor se găsesc două dimensiuni, de 7,5 cm pentru copii şi de 10 cm pentru adulţi.

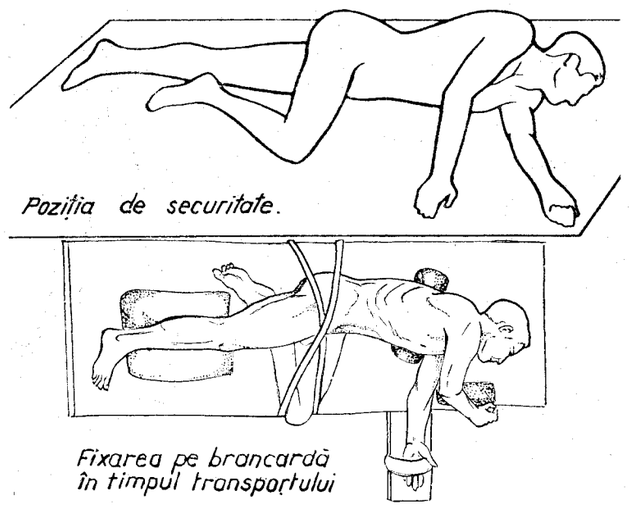


Fig. 2.20. „Poziţia de securitate".

Aceasta este poziţia zisă „de securitate". La ea se recurge ori de cîte ori trebuie asigurată respiraţia şi nu se are la îndemînă nici un alt material (fig. 2.20).

În cazurile în care nu se poate face nici această manevră, de exemplu, în politraumatismele cu fracturi multiple, sau dacă sonda Guedel de care se dispune nu este potrivită sau lipseşte, se va recurge la o sondă traheală sau, mai simplu, se va folosi un tub din cauciuc mai rigid, de cca 20–30 cm lungime, cu capătul rotunjit. Acesta, după ce a fost uns cu vaselină, se introduce pe una din nări, cu grija de a nu pătrunde mai jos de hipofaringe. Pentru a fi siguri că lungimea sondei introduse este corespunzătoare se va măsura distanţa nas-tragus care corespunde distanţei nară-cavum (fig. 2.21).

Apariţia „jetului" respirator la orificiul tubului atestă că sonda a fost plasată corect şi este eficace.

În majoritatea cazurilor, prin manevrele prezentate se restabilesc condiţiile necesare respiraţiei. Uneori însă ele sînt insuficiente deoarece obstruarea interesează segmentele traheobronşice.

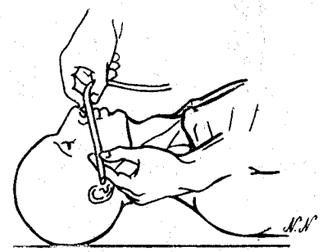


Fig. 2.21. Aprecierea lungimii sondei nazale pentru a se evita depăşirea hipofaringelui.

Restabilirea şi controlul permeabilităţii traheobronşice. Restabilirea şi controlul permeabilităţii traheobronşice se poate obţine prin intubaţie orotraheală, prin intubaţie nazotraheală şi prin traheotomie.

Fig. 2.22. Introducerea laringoscopului și a sondei traheale.

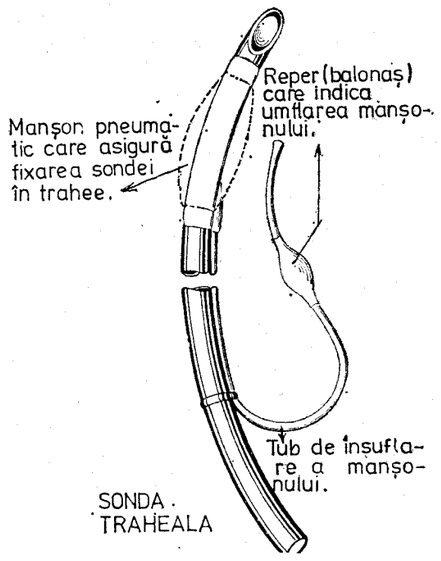


Fig. 2.23. Sondă traheală.

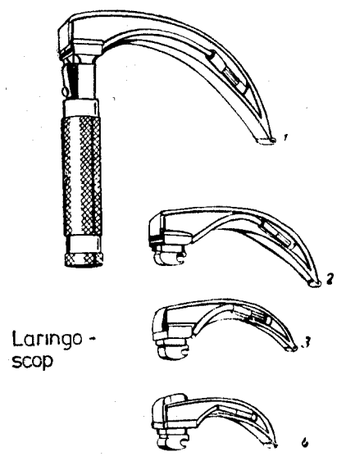


Fig. 2.24. Laringoscop.

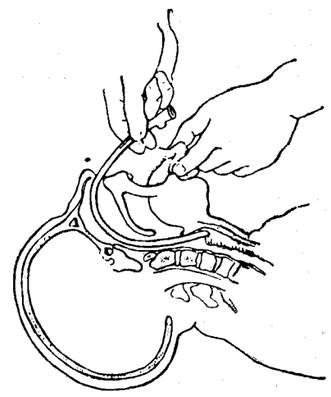


Fig. 2.25. Intubația nazo-traheală.

Intubația oro [1]-traheală este modalitatea care oferă cea mai mare securitate și eficiență pentru respirarea accidentatului, permițînd și aspirarea secrețiilor bronșice.

Intubația orotraheală este indicată și posibilă la accidentatul comatos deoarece „se lasă" intubat și respirat.

Intubarea orotraheală (fig. 2.22) necesită un set de sonde speciale (fig. 2.23), un laringoscop (fig. 2.24) și antrenamentul corespunzător.

Intubația nazotraheală (fig. 2.25) este un procedeu de necesitate. Se execută cu un tub de cauciuc, de preferință cu o sondă Nélaton mai groasă. Sonda se introduce cu blîndețe, și cu o seringă mai mare, se aspiră secrețiile.

Traheotomia este un act chirurgical. Executarea ei implică responsabilitatea medicală. În situații cu totul excepționale ea rămîne însă singura soluție prin care se mai poate salva viața unui accidentat. Din acest motiv această tehnică ar trebui învățată și stăpînită de orice medic, și aceasta cu atît mai mult, cu cît în dotarea policlinicilor există o trusă de traheotomie (anexa nr. 3 din Normat. M. S. 1974, p. 176).

Inundația bronșică. În cazurile în care după dezobstrucția și asigurarea permeabilității căilor respiratorii mai persistă o dificultate respiratorie, aceasta poate fi datorită ineficacității dezobstrucției, deprimării activității respiratorii spontane sau inundației bronșice.

Inundarea bronșică poate fi produsă prin aspirarea de lichide. Exemplul tipic este cel prin înnecare și cel al aspirației lichidului de vărsătură gastrică (sindromul lui Mendelson), prin hipersecreție bronșică sau prin edem pulmonar acut.

Inundarea bronșică poate fi și cauza și consecința unei ventilații pulmonare insuficiente. În aceste cazuri dacă situația nu este rezolvată rapid și eficace, ea adîncește hipercapnia iar hipercapnia agravează inundarea bronșică.

Tratamentul imediat posibil constă din drenajul și din aspirația bronșică.

La locul accidentului sau în dispensar, medicul poate recurge, după caz și în raport cu starea bolnavului, la drenajul postural și la tusea asistată.

Drenajul prin postură. Prin drenaj postural se înțelege crearea condițiilor mecanice care să favorizeze scurgerea lichidului din alveole și bronhiole în bronhii, în trahee și laringe. Pentru a obține acest efect toracele trebuie așezat într-un plan cît mai apropiat de verticală, întîi pe o parte, apoi pe alta, astfel ca fiecare plămîn să intre în incidența planului înclinat (fig. 2.26).

Eficiența drenajului spontan prin postură este redusă. Pentru a-i mări randamentul se recurge

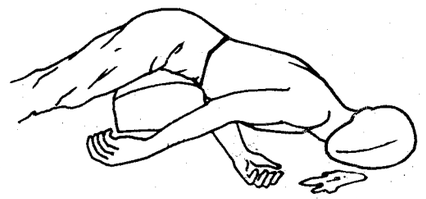


Fig. 2.26. Poziția drenajului de postură care asigură scurgerea secrețiilor din arborele bronșic.

[1] oro = (lat.) *os, oris* = gură.

la bătaia viguroasă cu palma deschisă a hemitoracelui supus drenajului. Loviturile trebuie aplicate în faza de expiraţie [1].

Tusea asistată. Prin tuse asistată se înţelege manevra prin care se urmăreşte amplificarea efectului drenant „expectorant", al tusei spontane.

Tusea asistată se aplică :

– unui accidentat care are respiraţie spontană şi care a fost supus drenajului prin postură ;

– unui accidentat în dificultate ventilatorie înainte de a se începe respiraţia artificială, manuală sau instrumentală – după o perioadă de cîteva minute de la începerea ventilaţiei.

Pentru a se obţine efectul „expectorant" se va apăsa cu ambele mîini baza toracelui şi se vor executa sacadat cîteva comprimări ca şi cum s-ar urmări scoaterea aerului din plămîni.

În cazul cînd bolnavul răspunde ordinului de a tuşi, se va urmări ca apăsările să corespundă ritmului tusei.

Nu se va aplica manevra tusei asistate în următoarele trei eventualităţi :

– în traumatismele craniului, pentru a evita riscurile creşterii presiunii intracraniene ;

– în traumatismele vertebromedulare cervicodorsale, datorită riscului de producere sau de agravare a leziunilor medulare ;

– în traumatismele toracice datorită riscului de agravare a fracturilor costale [1].

În cazurile în care bolnavul nu poate executa evacuarea bronşică prin tuse spontană şi nici nu se poate aplica metoda tusei asistate, se va recurge la aspirarea cu seringa montată la o sondă. Sonda va fi introdusă pe cale orală sau nazală, aşa cum s-a arătat mai sus.

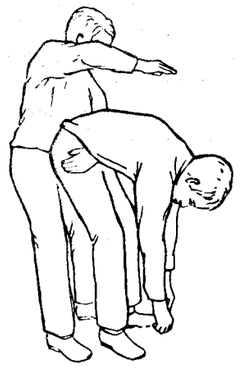


Fig. 2.27. Manevra de dezobstrucţie a căilor respiratorii în cazul „înghiţirii" unui corp străin.

Ori de cîte ori este cazul, nu se va ezita de a aplica drenajul prin postură, tuse asistată şi aspiraţia simplă, deoarece în marea majoritate a cazurilor ele asigură o ventilaţie care chiar dacă nu acoperă nevoile respiratorii reale, permit supravieţuirea pînă la aplicarea intubaţiei traheale, singura modalitate care permite o aspiraţie controlată şi eficientă şi asigurarea unei ventilaţii eficace.

În cazurile în care obstruarea căilor respiratori i s-a produs ca urmare a „înghiţirii" accidentale a unui corp străin, eventualitate des întîlnită la copii, se va recurge la aplicarea de lovituri scurte şi ritmice în spatele flectat al accidentatului, la nivelul omoplaţilor. Prin această manevră se intensifică frecvenţa şi forţa tusei şi se obţine de regulă îndepărtarea obstacolului (fig. 2.27).

[1] Ph. Petrie, *Petite Chirurgie*, Ed. Masson (Paris), 1972, p. 188–189.

Capitolul III

RESPIRAŢIA „ARTIFICIALĂ"

Prin ventilaţie sau respiraţie artificială se înţeleg modalităţile prin care se înlocuieşte pierderea respiraţiei spontane şi asigurarea unui schimb alveolar suficient pentru a asigura menţinerea vieţii.

Ventilaţia artificială se obţine prin mijloace mecanice, plămînul de oţel, pulmomat etc. şi prin mijloace naturale, la dispoziţia salvatorului, în orice clipă şi în orice loc.

Metodele de respiraţie artificială se deosebesc, după cum aerul este insuflat în plămînul victimei sau este făcut să se deplaseze prin modificarea diametrelor cavităţii toracice, prin apăsarea ei ritmică.

PROCEDEELE DE INSUFLARE A AERULUI METODELE INTERNE DE RESPIRAŢIE ARTIFICIALĂ

Aerul poate fi insuflat pe gură sau pe nas. Prima posibilitate este cunoscută ca metoda „gură la gură" iar cea de a doua ca metoda „gură la nas".

Metoda „gură la gură". Cea mai simplă şi cea mai veche metodă, accesibilă oricui şi aplicabilă în orice condiţii, este ventilaţia „gură la gură". Ea constă din insuflarea aerului salvatorului, cu gura, prin gura deschisă a accidentatului, orificiile nazale fiind pensate.

Mecanismul şi eficienţa metodei „gură la gură" se bazează pe posibilitatea fragmentării volumului curent. Salvatorul are în spaţiul respirator mort aer cu un conţinut normal în oxigen. Acesta este aerul pe care îl insuflă în plămînul accidentatului. Pentru ca acest aer să pătrundă în plămîn, el trebuie împins de aerul alveolar al salvatorului. Aerul alveolar are însă o eficienţă respiratorie redusă. De aceea el trebuie să rămînă în spaţiul mort al accidentatului.

Pentru a se obţine această fragmentare de care depinde eficacitatea metodei, insuflaţiile (inspirul) nu trebuie să fie ample, în schimb ele vor fi frecvente, în număr de 20–25 insuflaţii pe minut, iar pentru a asigura o ventilaţie corespunzătoare se va avea grijă ca fiecare expiraţie a accidentatului să dureze de două ori mai mult decît insuflaţia.

Aplicarea metodei are inconveniente subiective şi obiective, atît pentru salvator cît şi pentru cel ce trebuie salvat.

Subiectiv, metoda inspiră o stare de disconfort şi de reţinere pentru cel care trebuie să o aplice ; obiectiv, există şi un risc de contaminare.

Pentru a evita aceste inconveniente reale se va folosi „batista salvatorului", concepută de *L. Bejan şi Gh. Gornic*".

[1] Leonida Bejan, Gh. Gornic, *Primul ajutor în accidente*, Ed. Facla (Timişoara), 1977.

Tehnica execuţiei respirării gură la gură şi aplicarea „batistei salvatorului"

1. Salvatorul trebuie să ştie foarte corect tehnica. Pentru corectitudinea succesiunii timpilor, *L. Bejan* şi *Gh. Gornic* au propus cuvîntul mnemotehnic „HELP-ME" [1].

H=hiperextensia capului
E=eliberarea căilor respiratorii
L=luxarea mandibulei
P=pensarea nasului ;

2. Salvatorul se aşază în genunchi la capul accidentatului şi de partea dreaptă ;

3. Aşază capul în hiperextensie (fig. 2.28) ;

4. Asigură eliberarea căilor respiratorii ;

5. Luxează mandibula cu mîna dreaptă şi o menţine subluxată pentru a asigura ca gura să rămînă întredeschisă (fig. 2.29) ;

6. Cu mîna stîngă pensează nasul.

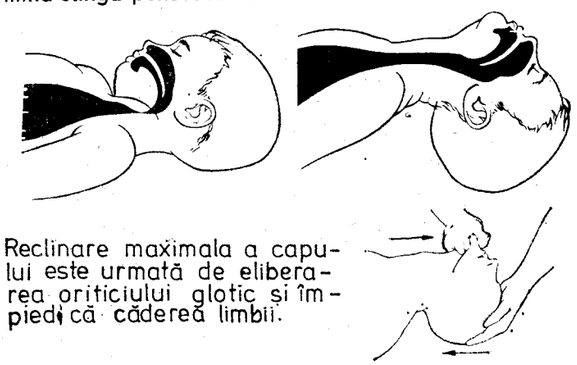


Fig. 2.28. Extensia dorsală a capului asigură eliberarea orificiului glotic şi împiedică căderea limbii.

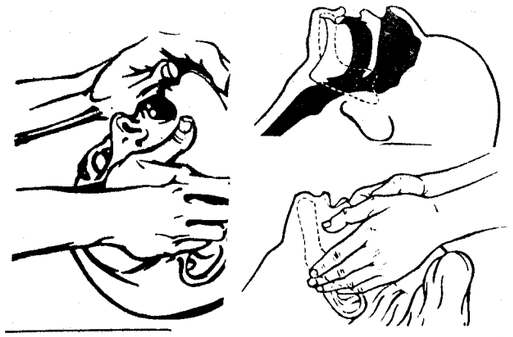


Fig. 2.29. Menţinerea mandibulei în poziţia de subluxare pentru a asigura permeabilitatea oro-laringiană.

[1] *hepl (to help* – engl.) = a ajuta ; *me* (engl.) = pe mine : sensul este ajută-mă ; ME : masaj cardiac extern : o succesiune de 10 compresiuni toracice precordiale la fiecare două insuflaţii gură la gură.

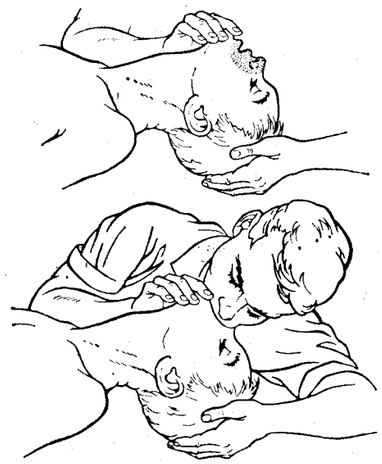


Fig. 2.30. Respiraţie „gură la gură".

7. Se aplică gura pe gura victimei şi se insuflă (fig. 2.30).

Pentru ca salvatorul să poată insufla sub presiune, trebuie să facă o expiraţie puternică folosind musculatura expiratorie.

Deoarece accidentatul are de regulă expiraţia activă absentă el trebuie expirat pasiv prin comprimarea toracelui.

Din punct de vedere tehnic este greu de a obţine, acţionînd singur, subluxaţia mandibulei la un accidentat în decubit dorsal, astuparea nărilor, expiraţia pasivă prin comprimarea toracelui şi menţinerea capului în poziţia adecvată de deflexie dorsală.

Din aceste motive metoda trebuie însuşită şi gîndită pentru a evita improvizaţia.

Tehnica folosirii batistei salvatorului. Batista salvatorului este confecţionată din material plastic, este dreptunghiulară şi are lipit în centrul ei un tub turtit de cca 2,5 cm lungime.

La nevoie se poate folosi o batistă simplă pentru a evita contactul direct dintre gura salvatorului şi a victimei.

Tubul de plastic al batistei are rolul de a menţine deschisă gura ; pentru aceasta el se introduce între arcadele dentare ale accidentatului (fig. 2.31).

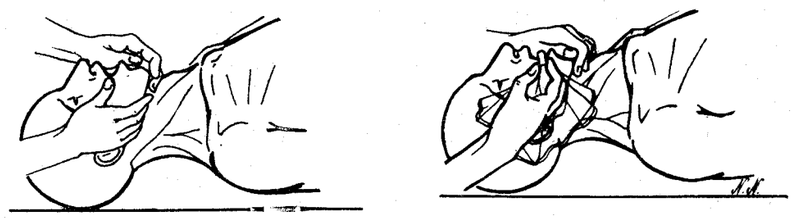


Fig. 2.31. Aplicarea „batistei salvatorului".

Fig. 2.32. Batista salvatorului este aplicată, policele ambelor mîini comprimă orificiile nazale iar restul degetelor mențin mandibula subluxată.

Se întinde batista peste față (fig. 2.32) apoi cu cele două police se turtesc găurile nasului (fig. 2.33) iar restul degetelor menține subluxată mandibula.

Respirația prin metoda gură la nas. Această metodă are citeva avantaje :

1. Accidentatul poate fi menținut în decubit lateral și prin aceasta dispare riscul „căderii limbii" care este inevitabil în decubitul dorsal ;

2. Se poate subluxa mandibula și închide gura pentru a preveni ieșirea aerului în timpul insuflării și menține capul în deflexie dorsală cu o singură mînă (fig. 2.34) ;

3. Cu cealaltă mînă se poate acționa la baza hemitoracelui, activînd sau provocînd expirația.

Metodele interne, de insuflație, corespund necesităților de salvare imediată, ele au însă dezavantajul că nu pot fi aplicate un timp mai îndelungat din cauza disconfortului și oboselii pentru medic și eficienței relative a ventilației. Din aceste motive se va trece, de îndată ce devine posibil, la insu-

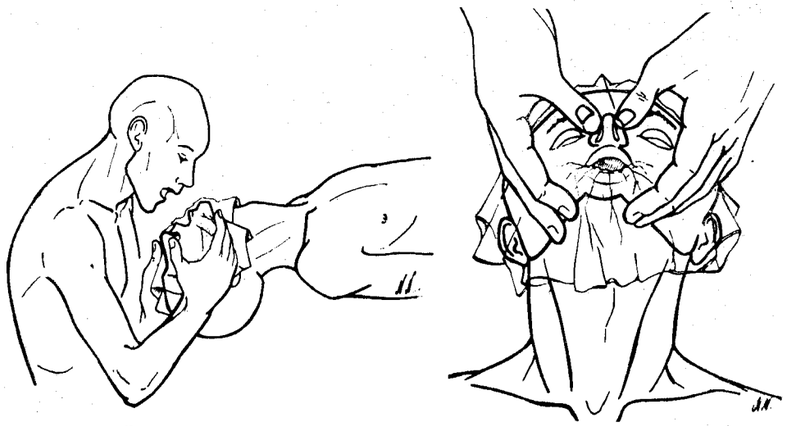


Fig. 2.33. Respirația „gură la gură" folosind batista salvatorului.

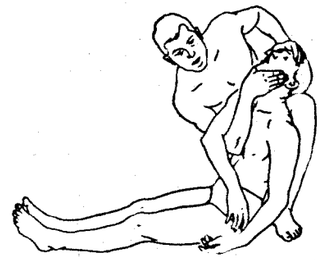


Fig. 2.34. Respirația „gură la nas", executată de singur om.

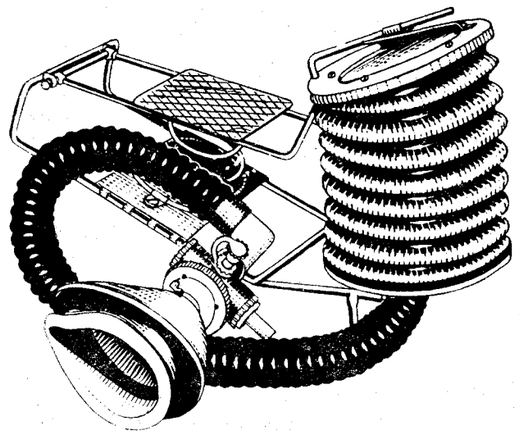


Fig. 2.35. Aparat de respirație manuală.

flația prin mască cu ajutorul unui aparat corespunzător (fig. 2.35) [1], iar la nivel de spital se recurge la intubarea traheală și la ventilarea pe pulmospirator.

Metoda de respirare internă cu ajutorul dispozitivului de respirație artificială din trusa medicală de prim ajutor

Dacă se dispune de aparat și se cunoaște mînuirea lui, metoda este aplicabilă din primul moment.

Dispozitivul de respirație artificială conține trei părți : piesa de gură ; blocul de supape și tubul gofrat (fig. 2.36).

[1] Indicativul M. S., loc. cit., 387–424–132–000.

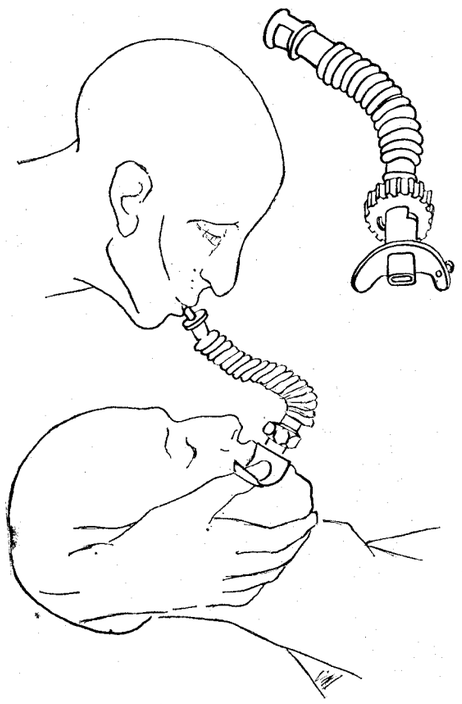


Fig. 2.36. Respirarea internă cu ajutorul dispozitivului din trusa medicală de prim ajutor.

Partea cea mai importantă a dispozitivului este blocul cu supape.

În primul timp al funcționării, salvatorul insuflă cu forță aer prin capătul liber al tubului gofrat. În timpul doi, salvatorul efectuează o inspirație profundă, fără a ridica gura de pe tubul gofrat.

Respirația artificială se efectuează respectînd următoarea succesiune a timpilor :

1. se asamblează piesele dispozitivului ;
2. se pensează nasul accidentatului, cu pensa specială ;
3. se luxează mandibula și se menține cu mîna stîngă în această poziție ;
4. cu mîna dreaptă salvatorul își introduce în gură capătul liber al tubului gofrat, iar piesa de gură, montată la celălalt capăt al dispozitivului, o introduce în gura victimei ;
5. cu policele de la ambele mîini se presează aripile laterale ale piesei de gură peste buzele victimei, iar cu celelalte patru degete se exercită o contrapresiune pe mandibulă, pentru a preîntîmpina pierderile de aer pe lîngă comisurile bucale.

Prin acest dispozitiv se efectuează 16–18 respirații/minut.

Respirația manuală externă

Metodele de respirație internă asigură în raport cu performanțele respiratorii ale salvatorului o ventilație de 6–10 l/minut.

Metodele de respirație externă realizează în cele mai corecte condiții de execuție o ventilație de 3–4 l/minut. Eficiența metodei externe este în raport cu elasticitatea cutiei toracice, fiind astfel redusă în cazurile în care toracele este rigid.

Cu toată diferența de eficacitate ventilatorie, metoda externă de respirație continuă să fie folosită. Ea este contraindicată însă în traumatismele

toracice, toracoabdominale și în cele vertebrale, deoarece are un risc crescut de agravare a leziunilor existente și pe cel de a produce noi leziuni viscerale.

După poziția corpului accidentatului, procedeele de ventilație manuală externă se deosebesc în procedee în decubit dorsal și în decubit ventral.

I. Aplicarea metodei [1] respirării externe în decubit dorsal se poate executa după următoarele procedee [2] ;

1. procedeul *König*
2. procedeul *Howard-Thomson*
3. procedeul *Silvester*

II. Procedeele de respirare externă în decubit ventral sînt următoarele :

1. procedeul *Holger-Niellsen*
2. procedeul *Schäffer*

Procedeul König : accidentatul culcat la sol în decubit dorsal.

Poziția implică riscul „căderii limbii" și pătrunderii lichidului de vărsătură în căile respiratorii. Din aceste motive prezența unui ajutor devine necesară pentru asigurarea luxării mandibulei. Este indicată introducerea unei sonde *Guedel* ori de cîte ori ea este la dispoziție.

Medicul se așază la nivelul bazinului victimei în genunchi, călare (fig. 2.37). Își aplică ambele mîini cu palmele și degetele depărtate pe baza toracelui și îl comprimă scurt, cu putere. Acest gest produce expirul. Suprimarea compresiunii lasă toracele să-și revină în poziția de plecare, iar distensia pasivă a plămînilor face ca aerul să pătrundă în ei (fig. 2.38).

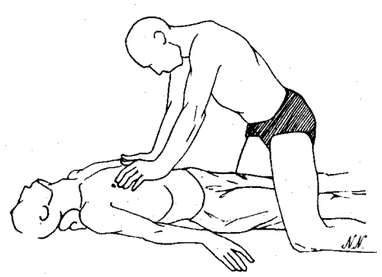


Fig. 2.37. Procedeul König, timpul expirator.

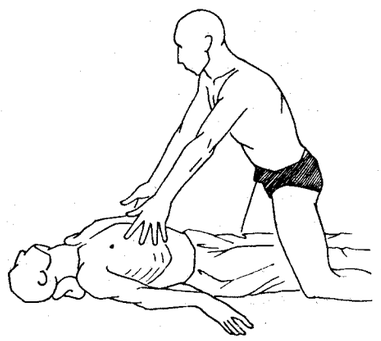


Fig. 2.38. Procedeul König, timpul inspirator.

---

[1] metodă : (gr.) methodes : de la (gr.) *meto*=*după* + (gr.) *odos*=cale : mod rațional de efectuare a unei operații.

[2] procedeu : (lat.) *procedere*=a înainta ; sensul ; mod sistematic de efectuare a unei lucrări, a unei operații ; în cadrul unei metode pot fi cuprinse mai multe procedee.

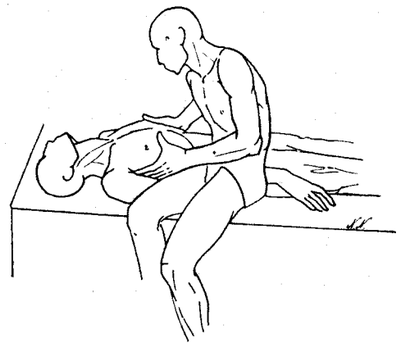


Fig. 2.39. Respirarea accidentatului prin comprimarea laterotoracică bilaterală.

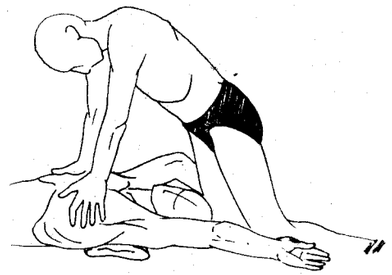


Fig. 2.40. Procedeul Howard-Thomson, timpul expirator.

În cazurile în care victima este întinsă pe un pat sau pe o brancardă, medicul se aşază lateral de bazin (fig. 2.39) cu mîinile aplicate laterotoracic în dreptul coastelor 12–5.

Frecvenţa comprimării în procedeul *König* este de 16/minut, avînd grijă ca raportul de durată dintre expiraţie şi inspiraţie să fie 2 : 1.

Ca toate metodele manuale, şi cea prin compresiune laterotoracică cere efort şi duce la epuizarea rapidă a celui care o execută.

Procedeul Howard-Thomson

Accidentatul în decubit dorsal. Sub umeri se introduce un sul. Se roteză capul într-o parte. Se întind membrele superioare de-a lungul capului. Medicul se aşază într-un genunchi la capul accidentatului (fig. 2.40).

Expirul se obţine astfel :

– se aşază ambele palme cu degetele depărtate în evantai ca şi cum ar vrea să cuprindă feţele laterale ale toracelui în dreptul regiunilor mamare ;

– se apasă concomitent, cu ambele mîini (fig. 2.40).

Expirarea aerului din plămîni este timpul activ.

Pentru producerea inspirului, care este timpul pasiv, este suficientă suprimarea compresiunii (fig. 2.41).

Faţă de procedeul *König*, procedeul *Howard-Thomson* are meritul de a se asocia efectului obţinut prin compresiune şi pe cel al consecinţelor deplasării braţelor victimei.

Prin plasarea membrelor superioare în extensie de-a lungul capului, pectoralul mare trage de coaste şi măreşte diametrul anteroposterior al toracelui. Această acţiune este mărită prin extensia coloanei vertebrale, produsă prin sulul introdus sub umerii accidentatului.

In momentul exercitării compresiunii, diametrele anteroposterior şi transversal al toracelui scad. Reducerea lor face ca tracţiunea pasivă a pectoralului mare să scadă şi membrele superioare să ajungă la sol.

In momentul suprimării compresiunii şi revenirii în poziţia de plecare, braţele tind să se ridice de la sol. Greutatea lor acţionează astfel asupra

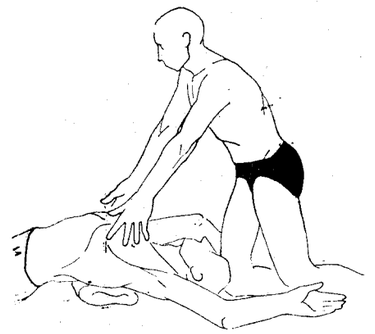


Fig. 2.41. Procedeul Howard-Thomson, timpul inspirator.

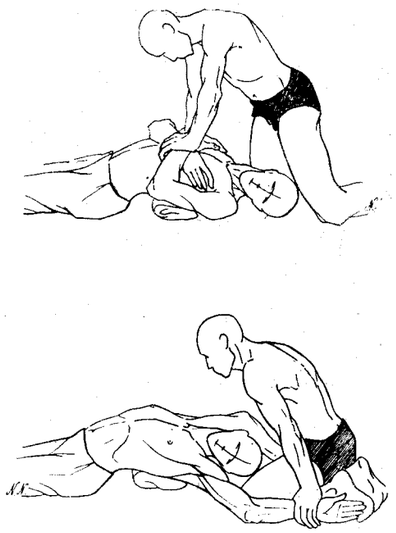


Fig. 2.42. *A* – Procedeul Silvester, timpul expirator, *B* – Procedeul Silvester, timpul inspirator.

pectoralilor şi aceştia asupra coastelor, contribuind la creşterea diametrelor toracelui şi la creşterea volumului inspirat pasiv.

Procedeul Silvester

Accidentatul în decubit dorsal. Se introduce la nivelul omoplaţilor un sul pentru a crea extensia coloanei dorsale. Se întoarce capul într-o parte. Medicul se aşază în genunchi la capul accidentatului. Prinde membrele superioare la nivelul articulaţiei pumnului şi le aşază pe toracele victimei.

Expiraţia se obţine prin apăsarea pe torace cu toată greutatea corpului. Pentru a obţine ca această manevră să nu fie făcută „în forţă", ceea ce ar duce rapid la obosirea salvatorului, este necesar ca membrele superioare ale acestuia să fie în extensie.

Expiraţia este timpul activ

Inspiraţia este pasivă şi se produce în urma ducerii membrelor superioare ale victimei de-a lungul capului pînă ce ating solul (fig. 2.42).

Procedeul Holger-Niellsen.

Procedeul *Holger-Niellsen* are o eficienţă ventilatorie superioară celorlalte procedee manuale externe şi necesită un efort fizic mai redus.

Accidentatul în decubit ventral. Se flectează membrele superioare din articulaţiile cotului.

Palmele se plasează una peste alta şi fruntea accidentatului se aşază peste ele cu capul rotat lateral.

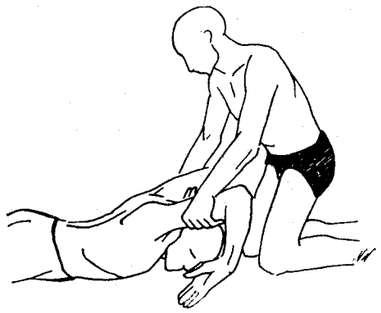


Fig. 2.43. Procedeul Holger, timpul inspirator.

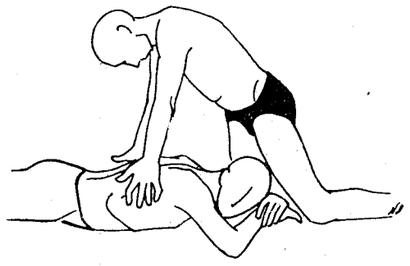


Fig. 2.44. Procedeul Holger, timpul expirator.

Medicul se așază la capul accidentatului în unul sau în ambii genunchi (fig. 2.43).

Inspirul se obține astfel :

– se prind brațele în 1/3 caudală, deasupra coatelor ;

– se ridică brațele tracționînd oblic în sus pînă ajung deasupra capului dar cu grijă ca mîinile să nu se ridice de la sol și nici capul de pe sprijinul mîinilor.

Prin executarea acestor mișcări, care realizează o hiperextensie a coloanei vertebrale, se produce o creștere în diametrele toracelui prin mărirea spațiilor intercostale. Deplasarea peretelui toracic determină expansionarea pulmonară, ceea ce aduce după sine o pătrundere de aer în plămîni.

Exprimarea aerului din plămîni, expirul, se obține astfel :

– se repun brațele în poziția de plecare ;

– medicul aplică în regiunile scupulare, cu ambele mîini cu degetele desfăcute în evantai pentru a avea o suprafață de contact mai mare, își îndreaptă corpul pentru ca membrele superioare să fie în extensie și apasă cu toată greutatea corpului asupra toracelui (fig. 2.44) ;

– dacă există o a doua persoană, aceasta va putea asigura expirul prin apăsarea bazei toracelui cu mîinile aplicate sub regiunile scapulare, avînd grijă ca exercitarea compresiunii să corespundă momentului în care brațele accidentatului au fost repuse la sol.

Pentru a se obține o ventilație eficace, frecvența nu trebuie să depășească 8–12 cicluri/minut.

În aceste condiții se obține un volum curent suficient pentru a asigura o ventilație alveolară corespunzătoare.

Raportul dintre timpul de expirație și cel de inspirație este tot de 2 : 1.

Pentru a asigura menținerea corectă a raportului dintre inspirație și expirație se recomandă numărătoarea pentru fiecare timp executat : se numără 1–2–3 pentru inspirație, 4 pentru așezarea brațelor pe sol și 5–6 pentru compresiunea toracelui pentru efectuarea expirației.

Procedeul Schäffer

Accidentatul în decubit ventral. Un membru superior este flectat din cot astfel ca pe antebraț să se sprijine capul care este rotat lateral (fig. 2.45).

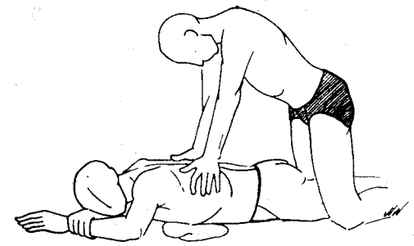


Fig. 2.45. Procedeul Schäffer, timpul expirator.

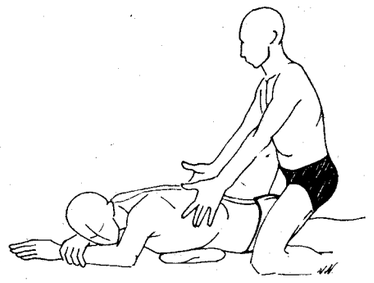


Fig. 2.46. Procedeul Schäffer, timpul inspirator.

În dreptul epigastrului se așază un sul din veșminte. Medicul îngenunchiază și încalecă peste coapsele accidentatului cu fața către capul acestuia.

Expirația se obține printr-o compresiune puternică exercitată la baza toracelui, cu palmele așezate pe fețele sale laterale, în așa fel încît vîrful omoplaților să fie cuprins în primul spațiu interdigital. Inspirația este pasivă și se produce prin revenirea toracelui la distensia sa inițială, de repaus, după încetarea compresiunii, dar fără ca salvatorul să ridice palmele de pe toracele victimei (fig. 2.46).

Această metodă, singură sau combinată cu altele, este indicată în special la înecați, deoarece ea, paralel cu ventilația plămînilor, determină și evacuarea apei din stomac și din căile respiratorii superioare [1].

Capitolul IV

RESUSCITAREA INIMII

„Instalarea sincopei cardiace determină dispariția imediată a pulsului la artera carotidă."

Prin resuscitare cardiacă se înțelege ansamblul măsurilor imediate prin care se urmărește repunerea în funcțiune a unei inimi oprite și suplinirea acesteia pînă la reluarea activității spontane.

[1] *Leonida Bejan :* chirurg, Spitalul Clinic nr. 2 Timișoara ; *Gheorghe Gornic :* obstetrician-ginecolog Spitalul Clinic de obstetrică și ginecologie Timișoara.

Sincopa cardiacă sau stopul cardiac se produce după primul sau al doilea minut de la oprirea respirației, deoarece sincopa respiratorie antrenează aproape imediat sincopa cardiacă. Astfel că, atît stopul cardiac cît și cel respirator sînt mai mult concomitente, realizînd o sincopă cardio-respiratorie.

Recunoașterea sincopei cardiace este mai puțin evidentă și mai greu sesizabilă decît cea respiratorie care se exprimă prin absența mișcărilor respiratorii ale toracelui.

Diagnosticul de sincopă cardiacă trebuie făcut din prima clipă. Din acest motiv, pentru a nu pierde timpul nu se va recurge la ascultarea inimii, nu se vor căuta bătăile ei prin palpare cu palma aplicată pe torace și nici pulsul periferic radial. Prima manevră constă din căutarea pulsațiilor arterei carotide.

Palparea pulsului carotidian se face cu degetele 2–4 aplicate la jumătatea feței antero-laterale a gîtului și dedesubtul liniei care unește marginea cranială a laringelui cu marginea medială a mușchiului sternocleidomastoidian (fig. 2.47).

Absența pulsațiilor la nivelul arterei carotide este semnul de certitudine al sincopei cardiace.

Semnele care însoțesc oprirea bătăilor inimii în afara absenței pulsului sînt stopul respirator, stare de inconștiență și midriaza [1] bilaterală.

Dispariția pulsului carotidian poate apărea în trei circumstanțe [2] :

1. insuficiența cardiacă hipodinamică [3] ;
2. asistolia ;
3. fibrilația ventriculară.

1. În cazul în care activitatea și performanțele pompei cardiace tind spre zero și cantitatea de sînge pe care pompa o mai poate exprima în linia arterială devine extrem de redusă. Din acest motiv pulsul radial nu se mai percepe și de cele mai multe ori nici cel carotidian.

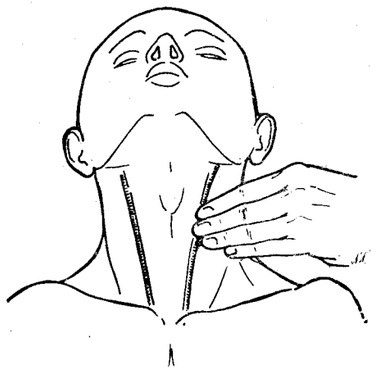


Fig. 2.47. Căutarea pulsului carotidian

Această prăbușire a performanței pompei cardiace se produce în urma unei hipovolemii acute necompensate cum ar fi în starea de șoc posthemoragic, la accidentații în hipotermie gravă, în cazurile de intoxicație cu barbiturice și în hipotensiunea ortostatică urmată de lipotimie [4].

2. În cazul stopului cardiac propriu-zis, asistolie, activitatea inimii se oprește și circulația încetează brusc. Așa se întîmplă în electrocutări, în intoxicațiile cu CO, în șocul grav.

[1] midriază : (gr.) *mydriasis* = dilatarea exagerată a pupilei.
[2] *Erste Hilfe,* H. E. Köhnlein, Ed. G. Tiene Stuttgart, 1975, p. 36–37.
[3] „Weak action" a anglosaxonilor : (engl.) *weak* = *slab* (engl.)) *action* = acțiune.
[4] lipotimie : (gr.) *leipein* = a cădea + (gr.) *hymos* = pirit.

3. În cazul fibrilației ventriculare lipsa de contracție simultană, sinergică, a fibrelor miocardului face ca performanța ventriculară să scadă și să nu mai poată pompa în linia arterială sistemică și pulmonară. Asemenea situații se întîlnesc la electrocutați, în infarctul miocardic, la înecații în apă dulce.

Tactica și tehnica resuscitării inimii

„Pentru începutul unei reanimări care să aibă succes avem la dispoziție numai 3 minute" H. E. Köhnlein [1].

1. Întreruperea activității inimii înseamnă oprirea circulației.

2. Începerea imediată a masajului cardiac extern este mai importantă decît stabilirea cauzei care a dus la oprirea inimii.

3. Biologia sistemului nervos central nu tolerează decît 180 secunde de anoxie.

4. Apărarea sistemului nervos central de lipsa oxigenării se face prin respirație artificială prin insuflare. Aceasta trebuie începută odată cu masajul cardiac extern.

5. Masajul cardiac extern este metoda care se aplică din momentul opririi inimii și, dacă este necesar, pe toată durata transportului pînă la trecerea accidentatului în condițiile de asistență ale spitalului.

6. Scopul masajului cardiac este de a produce, la nivelul pompei cardiace, emisii asemănătoare celor produse prin sistolă, capabile să asigure o deplasare de sînge din ventriculi către creier și miocard.

Masajul [2] cardiac extern [3] este o metodă manuală de execuție simplă și eficace dacă este aplicată corect, în timp util și susținută prin asigurarea unei respirări concomitente și adecvate.

Principiul metodei constă în deplasarea ritmică, în secuse, a sternului către coloana vertebrală, în scopul de a comprima inima și de a produce deplasări ale sîngelui de tip sistolic în arterele carotide și coronare.

Tehnica masajului extern

Metoda masajului cardiac extern după tehnica lui *Konwenhowen Jude* și *Knickerboker* se execută pe accidentatul întins în decubit dorsal pe un plan dur (fig. 2.48).

[1] *Helnz-Ernst Köhnlein,* chirurg contemporan german (Hanovra – R.F.G.).
[2] masaj : (arabă) *mass* = a palpa ; sensul : acțiune mecanică manuală (sau instrumentală) asupra țesuturilor sau organelor, în scopul obținerii unui efect terapeutic.
[3] În afara masajului extern există și un masaj „intern". Masajul cardiac intern presupune toracotomia. Deschiderea toracelui necesită un timp de pregătire și de execuție care poate depăși cele 3 minute după care leziunile cerebrale produse prin anoxie nu mai sînt reversibile. Masajul intern rămîne o metodă aplicabilă numai în sala de operație și pentru bolnavul care a făcut accidentul cardiac intraoperator.

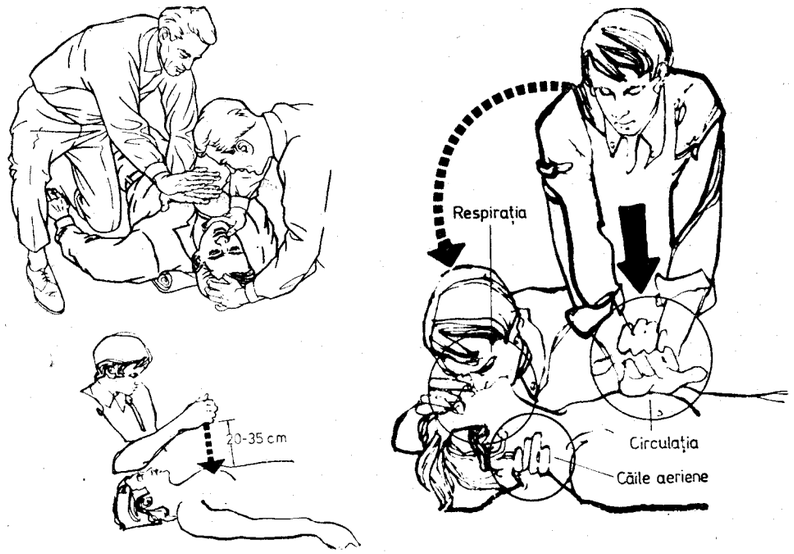


Fig. 2.48. Tehnica masajului cardiac extern şi cea a „loviturii"

1. Medicul se aşază lateral de accidentat, în picioare, sau dacă acesta este la sol, în genunchi.

2. Mîna stîngă se aplică în treimea inferioară a sternului (fig. 2.49) contactul se ia numai cu talonul mîinii în timp ce degetele se menţin ridicate.

Respectarea topografică a aşezării mîinii urmăreşte evitarea fracturării coastelor.

3. Mîna dreaptă se aşază în aceeaşi ţinută peste mîna stîngă.

4. Apăsarea se exercită cu membrele superioare menţinute în extensie şi se face cu toată greutatea corpului urmărind ca forţa de apăsare să se transmită strict prin suprafaţa regiunii carpiene.

Apăsarea trebuie să fie scurtă, energică şi cu o frecvenţă de cca 60/minut.

Executarea corectă a apăsării trebuie să producă o deformare a sternului cu o săgeată de 3–6 cm (vezi fig. 2.49).

Îngustarea bruscă a spaţiului dintre stern şi coloana dorsală face ca inima să fie comprimată şi ca atare să-şi „golească" o parte din sîngele cuprins în ventriculi.

Încetarea bruscă a apăsării produce o mişcare a sîngelui asemănătoare diastolei, dar are şi efectul unei expiraţii „active".

Rezultatul masajului cardiac extern devine evident clinic după primele minute de la aplicare, deoarece reoxigenarea sîngelui arterial nu începe decît după cca 1 minut de la iniţierea acţiunii.

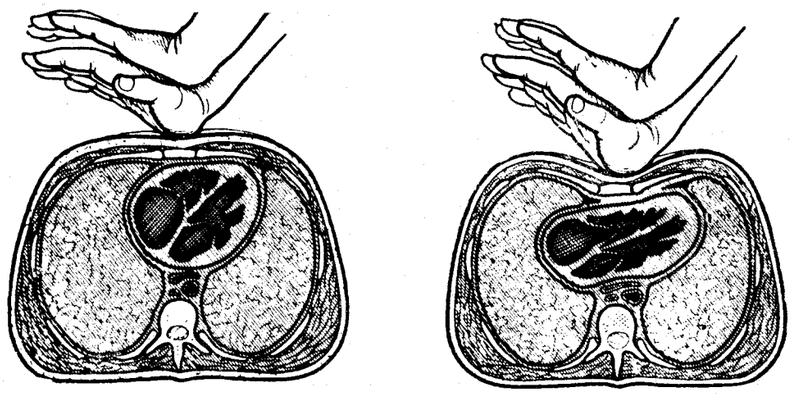


Fig. 2.49. Metoda masajului cardiac extern.

În acest caz culoarea tegumentelor se schimbă, ele devin mai rozate, midriaza se reduce, pulsul redevine perceptibil la nivelul arterelor mari (carotidă, femurală), iar tensiunea arterială atinge valori ascultatorice de 5–7 cm Hg.

Dacă masajul cardiac nu-şi manifestă eficienţa şi se presupune o fibrilaţie ventriculară, medicul este obligat să continue acţiunea de resuscitare pînă la controlul traseului electric şi al defibrilării electrice, ambele posibile numai într-o unitate de terapie intensivă sau într-o unitate mobilă echipată antişoc.

Medicul are la dispoziţie două posibilităţi : insuflaţia gură la gură şi asocierea ventilaţiei după metoda *Silvester*. Aceasta trebuie completată cu administrarea de oxigen cînd se dispune de dotarea corespunzătoare.

Masajul cardiac extern nu este eficient dacă coexistă o insuficienţă respiratorie. Din acest motiv asigurarea unei ventilaţii pulmonare adecvate este obligatorie.

Cuplarea masajului cardiac extern cu ventilaţia se face astfel :

Bolnavul în decubit dorsal pe plan dur. După asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii şi dacă se are la îndemînă se introduce o sondă *Guedel*.

1. medicul se aşază în genunchi la capul accidentatului ;

2. o a doua persoană se aşază în stînga accidentatului în dreptul toracelui ;

3. persoana de la cap efectuează o insuflaţie profundă a plămînilor prin metoda gură la gură, după care, cea de a doua persoană efectuează cîte cinci compresiuni succesive ale toracelui pentru a realiza masajul cardiac extern. Gesturile se succed alternativ, respectînd ciclul de 1 : 5 (fig. 2.50).

Eficienţa masajului cardiac extern se controlează de către primul salvator care, cu degetele de la mîna dreaptă plasate pe traiectul carotidei, confirmă de fiecare dată cînd simte pulsul la arteră prin exclamaţia „da".

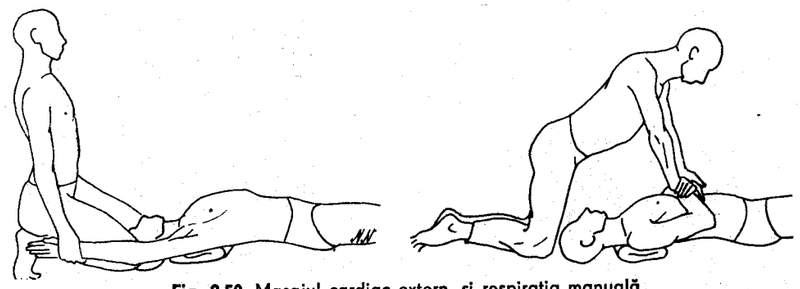


Fig. 2.50. Masajul cardiac extern, şi respiraţia manuală (Silvester) concomitentă.

Dacă în cursul compresiunii toracice efectuate în cadrul masajului cardiac extern nu se palpează pulsul la nivelul arterei carotide, aceasta poate avea o dublă semnificaţie şi anume :

– tehnica de execuţie este incorectă, compresiunea insuficientă sau efectuată la un nivel nepotrivit ;

– muşchiul cardiac este flasc şi nu permite umplerea cavităţilor cardiace şi expulzarea sîngelui din ele.

De reţinut că instalarea respiraţiei spontane poate să întîrzie după ce inima îşi reia activitatea în urma masajului cardiac extern. De aceea, după reluarea bătăilor inimii respiraţia artificială trebuie continuată pînă ce accidentatul este capabil să respire singur, spontan şi regulat şi pînă ce se reinstalează majoritatea reflexelor de apărare.

Cînd medicul este singur va asocia masajului cardiac respiraţia externă.

Pentru cuplarea masajului cardiac extern cu respiraţia manuală externă după *Silvester* se procedează astfel :

1. accidentatul la sol în decubit dorsal cu un sul de veşminte introdus sub coloana cervicodorsală ;

2. medicul se aşază cu un genunchi la capul acestuia, îi prinde amîndouă mîinile şi i le aşază pe regiunea mediosternală.

Exercită apăsări scurte dar puternice.

Trebuie obţinuţi 3–6 cm de înfundare a sternului. Această secvenţă cumulează efectul masajului cardiac şi al expiraţiei active.

Pentru inspiraţie se procedează la ducerea membrelor superioare ale accidentatului, paralel de-a lungul capului pînă ce mîinile acestuia ating solul.

Pentru a menţine un raport corect între aceste mişcări se va respecta succesiunea ciclului 5 : 1. Prin aceasta se realizează ca la cca 5 apăsări cardiace+expiraţii să urmeze un inspir, ceea ce corespunde la 12 inspiruri pentru 60 de apăsări cardiace/minut.

Masajul cardiac extern la nou-născut şi la sugar

Pentru a executa un masaj cardiac extern la nou-născut şi la sugar se va proceda astfel :

– sugarul în decubit dorsal ;

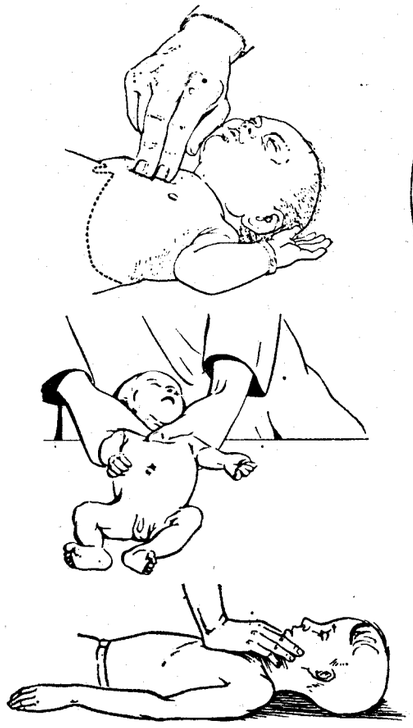


Fig. 2.51. Masajul cardiac extern la nou-născut şi la sugar.

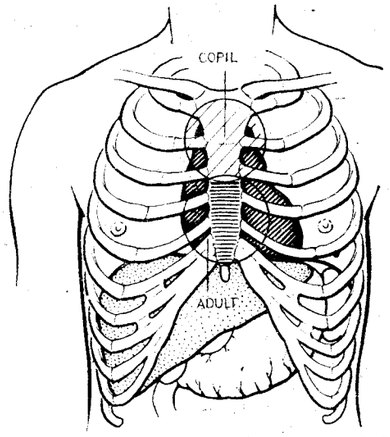


Fig. 2.52. Zona haşurată sternală indică locul asupra căruia se exercită apăsarea la adult şi în cerc, zona de apăsare la nou-născut şi sugar.

– mîna dreaptă a medicului se plasează sub torace ;

– cu două degete de la mîna stîngă plasate în treimea medie a sternului se execută apăsări scurte şi ritmice cu o frecvenţă de 80–100 apăsări pe minut (fig. 2.51).

Plasarea degetelor mai sus decît la adult (fig. 2.52) se datoreşte faptului că diafragmul la sugar este într-o poziţie mai înaltă.

Apăsarea degetelor trebuie să fie în acelaşi timp fermă şi blîndă pentru a fi eficace dar fără riscul producerii de leziuni.

Oxigenoterapia în condiţiile asistenţei de urgenţă

De îndată ce devine posibil, se va aplica oxigenoterapia. Aceasta, în condiţiile actuale [1] este obligatorie în resuscitarea cardiorespiratorie, în starea postagresivă şi şoc.

---

[1] Conform anexei 2 a M.S. din 1974, în dotarea dispensarului medical intră : butelia de oxigen cu reductor şi oxigenator şi aparat manual pentru respiraţie artificială tip balon *Ruben* („Norme tehnice", partea a II-a, p. 176, ed. M.S., 1975).

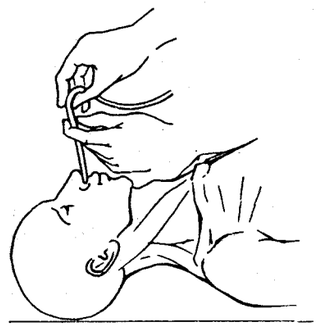


Fig. 2.53. Administrarea oxigenului prin sondă nazală.

Oxigenul se administrează pe cale nazală şi orală.

Oxigenarea pe sondă nazală

Pentru ca administrarea să fie eficace trebuie respectate următoarele puncte :

1. Sonda să aibă un capăt bont, rotunjit cu foarfecele, pentru a nu produce răniri ale mucoasei şi va avea cîteva orificii laterale. Se foloseşte de obicei o sondă tip *Nélaton* cu diametru mic ;

2. Sonda introdusă corect nu trebuie să depăşească rinofaringele [1]. Dacă ea este introdusă mai profund, la un accidentat conştient pot apărea greţuri şi vărsături datorită iritaţiei produse la nivelul luetei. Dacă este introdusă prea puţin, rămîne în fosa nazală. În acest caz se pierde o mare parte din oxigen. Pentru a evita aceste inconveniente se măsoară distanţa nară-tragus. Aceasta corespunde distanţei nară-cavum ;

3. Introducerea se face cu blîndeţe pe o direcţie perpendiculară pe planul frontal al feţei (fig. 2.53).

4. Sonda se fixează cu benzi de leucoplast. Una se aplică pe obraz şi a doua pe frunte (fig. 2.54) ;

5. Deoarece oxigenul pătrunde într-un sistem deschis, neetanş, se pierde o mare parte din el, mai ales în cursul expiraţiei. Pentru a acoperi pierderile se va oxigena cu un debit corespunzător. Debitul de administrare va fi de 6–12 l/minut. În aceste condiţii se realizează o îmbogăţire cu 40% a aerului respirat.

Fig. 2.54. Fixarea sondei nazale.

[1] Rinofaringe = cavum = faringele superior = epifaringe.

Regulile resuscitării cardiorespiratorii

1. Începe resuscitarea cît mai precoce, în mai puţin de 5 minute şi dacă poţi înainte de a fi trecut primele 3 minute de la stopul cardiorespirator !
2. Începe respiraţia cu 5 respiraţii puternice !
3. Începe masajul cardiac extern şi respiră o dată între 5 compresiuni !
4. Nu întrerupe niciodată resuscitarea cardiorespiratorie mai mult de 5 secunde, atîta timp cît respiraţia şi inima nu şi-au reluat funcţia ! [1]

Capitolul V

ATITUDINEA DE PRIMĂ URGENŢĂ ÎN TRAUMATISMELE TORACICE COMPLICATE CU INSUFICIENŢĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

Prin insuficienţă [2] respiratorie acută se înţelege un sindrom funcţional caracterizat prin incompetenţa asigurării unei oxigenări adecvate şi care duce la alterarea homeostaziei [3] gazelor respiratorii.

La starea de insuficienţă respiratorie acută se poate ajunge izolat sau prin participarea conjugată a următoarelor linii patogenice : pulmonară, cardio-circulatorie, hematică şi a respiraţiei tisulare.

În cazul unui traumatism grav insuficienţa respiratorie poate fi datorată :

– leziunilor toraco-pulmonare care reduc mecanofuncţional competenţa respiraţiei ;

– leziunilor cerebrale cu atingerea centrului respirator (comă traumatică) ;

– pierderi mari de sînge ;

– intoxicaţiei cu gaze toxice în focarul de agresiune primară.

Cea mai frecventă cauză de insuficienţă respiratorie acută este traumatismul toracopulmonar.

[1] *H. E. Köhnlein*, loc. cit.

[2] insuficienţă : (lat.) *insufficientia* : stare de inferioritate fiziologică a unei structuri sau organ în efectuarea funcţiei la un nivel normal.

[3] homeostazie : (gr.) *homoios* = egal, asemănător, constant + stazie (gr.) *stasis* = reţinere, termen introdus de *Cannon* [4] în 1929 cu sensul de : menţinerea la valori normale a diverselor constante fiziologice.

[4] *Walter Bredford Cannon* (1871–1945), fiziolog anglosaxon.

Deoarece evoluția posttraumatică a unui politraumatizat ca și eficiența tratamentului ulterior depind în cea mai mare măsură de rapiditatea acordării primului ajutor, orice medic trebuie să stăpînească elementele asistenței imediate [1].

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII ACUTE CU RISC VITAL IMEDIAT ȘI SOLUȚIILE TERAPEUTICE PROVIZORII

„Suspiciunea leziunilor toracopulmonare cu risc vital imediat poate fi trezită numai de examenul clinic sistematic, fără ajutorul examenului radiologic, iar rezolvarea, cel puțin provizorie, este posibilă cu gesturi de mică chirurgie". C. Petrescu [1]

Traumatizatul toracic în insuficiență respiratorie acută se recunoaște din primul moment după culoarea cianotică, după dificultatea respiratorie manifestată prin modificări de frecvență și amplitudine, dar mai ales după intensitatea cu care este exprimat aerul în momentul expirației.

Pentru aprecierea „jetului" expirator medicul își apropie urechea de fața accidentatului. În raport cu intensitatea acestuia el va sesiza posibilitatea unor leziuni toracopulmonare pe care le va căuta sistematic, ținînd seama de faptul că există șase eventualități anatomoclinice cu risc vital imediat.

Deci prima problemă în fața unui traumatizat toracic cu semne de insuficiență respiratorie acută este de a descoperi, de a recunoaște și de a trata aceste șase eventualități lezionale și consecințele lor funcționale.

Aceste șase eventualități anatomoclinice sînt :

1. obstrucția căilor respiratorii superioare ;
2. fracturile costale asociate cu instabilitate toracică ;
3. pneumotoracele compresiv ;
4. pneumotoracele deschis cu traumatopnee ;
5. hemotoracele masiv ;
6. tamponada cardiacă.

Obstrucția căilor respiratorii

În cazul obstrucției căilor respiratorii, în afara cianozei, două elemente semiologice orientează asupra insuficienței respiratorii acute și originea ei : mișcările ample, puternice ale toracelui și caracterul slab al jetului expirator perceput de timpanul medicului care-și apleacă capul aproape de fața accidentatului.

Tehnica dezobstruării și a menținerii permeabilității căilor respiratorii au fost precizate în cap. III.

[1] C. Petrescu în *„Indreptar de urgențe traumatologice"*, Ed. Med. București, 1975, p. 386.

Fracturile costale și instabilitatea toracică

„Numărul fracturilor costale are o importanță vitală relativă atita vreme cit nu determină focare de instabilitate" [1].

În cazul fracturilor costale durerea poate fi suficientă pentru a produce o hipoventilație ca urmare a blocării dinamicii respiratorii a întregului torace.

În aceste cazuri administrarea de algocalmin i.m. și infiltrația cu procaină sau cu xilină 1% (5–10 ml) a focarului de fractură sau a nervilor intercostali supra- și subiacenți coastei fracturate permit revenirea amplitudinii respiratorii.

Cînd fractura costală realizează un volet, se produce o tulburare a dinamicii cutiei toracice, desemnată sub termenul de instabilitate [2] toracică.

Prin volet se înțelege desolidarizarea unei zone a scheletului toracic ca urmare a fracturii pe aceeași linie a mai multor coaste.

Dacă fracturile sînt duble și realizează traiecte paralele se constituie un volet propriu-zis (fig. 2.55).

Dacă fracturile sînt unice și se suprapun de-a lungul unui traiect, ca cel al liniei medioclaviculare sau axilare anterioare, se constituie un hemivolet.

Voletul costal poate fi „angrenat", în cazul cînd capetele de fractură rămîn agățate, sau mobile. Un volet inițial angrenat se poate dezangrena și deveni mobil. Spre deosebire de voletul angrenat, voletul mobil prezintă „mișcări paradoxale".

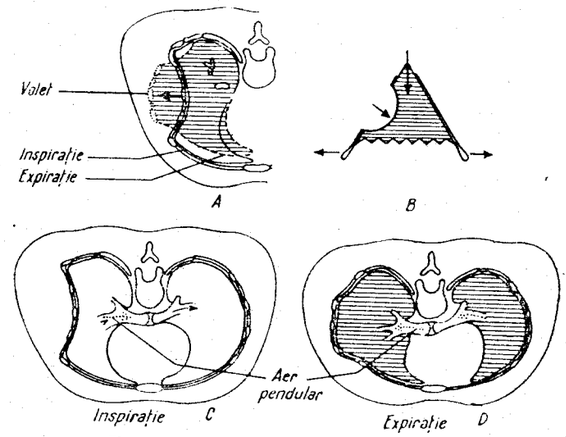


Fig. 2.55 „Voletul costal". (după I. Șuteu)

[1] C. Petrescu în : *Indreptar de urgențe traumatologice*, p. 389.

[2] Instabilitate : (lat.) *instabilitas* = stare de echilibru nesigur, care se modifică la cea mai mică schimbare a unuia din factorii care asigură echilibrul (precar).

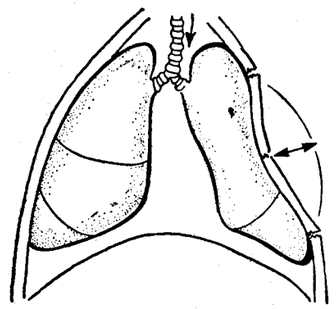


Fig. 2.56. Mişcări respiratorii „paradoxale" în urma pierderii continuităţii anatomice costale prin volet.

Prin „mişcare paradoxală" se înţelege deplasarea voletului în sens invers decît al cutiei toracice, ca urmare a pierderii continuităţii anatomice a coastelor. Mişcarea paradoxală a voletului şi hemivoletului se caracterizează prin lipsa de solidaritate, în urmărirea mişcărilor de expansiune a cutiei toracice. Voletul şi hemivoletul sînt „aspirate" în timpul inspiraţiei (fig. 2.56).

Mişcarea paradoxală realizează „instabilitatea toracică".

Prin instabilitate toracică, se înţelege astfel tocmai lipsa de solidaritate a unei zone din peretele toracic şi este caracterizată prin mişcarea paradoxală a voletului şi prin insuficienţa respiratorie acută.

Cea mai gravă formă anatomoclinică de instabilitate toracică o constituie „toracele moale".

Prin torace moale se înţelege pierderea solidarităţii cutiei toracice ca urmare a fracturilor costale multiple, multifocale şi bilaterale.

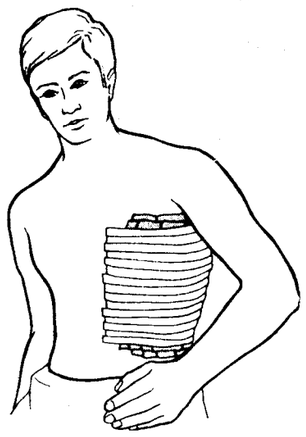


Fig. 2.57. Înfundarea şi imobilizarea voletului în scopul limitării mişcărilor paradoxale.

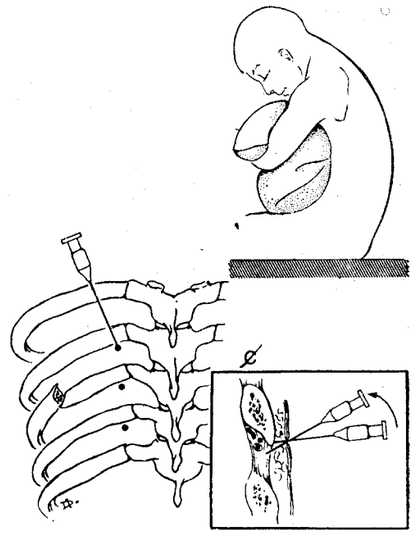


Fig. 2.58. Anestezia prin infiltraţie cu procaină a nervilor intercostali.

Toracele moale nu mai permite dinamica respiratorie şi moartea prin asfixie este inevitabilă dacă nu se substituie o respiraţie prin insuflare.

Insuficienţa respiratorie produsă prin volet sau prin semivolet se datoreşte participării a trei linii patogenice :

a) durerea ;

b) reducerea expansiunii plămînului de partea voletului ;

c) aerul pendular.

a) durerea din focarul de fractură costală împiedică, blochează şi reduce amplitudinea mişcărilor respiratorii ;

b) plămînul corespunzător voletului nu se mai expansionează normal în inspir deoarece se produce „aspirarea" voletului ;

c) datorită diferenţei de presiune dintre cavitatea pleurală din partea voletului şi cea sănătoasă, în timpul inspirului în plămînul contralateral pătrunde aer mai puţin oxigenat şi în timpul expirului, datorită tot gradientului de presiune, în plămînul de sub volet pătrunde aer dezoxigenat din plămînul normal.

Pentru a preveni adîncirea consecinţelor insuficienţei respiratorii se va proceda astfel :

– primul gest : se culcă accidentatul în poziţie semişezîndă pe partea cu volet ;

– al doilea gest : se apasă şi imobilizează voletul cu palma ;

– al treilea gest : se înfundă voletul cu ajutorul cîtorva feşi sau cu un ghemotoc din fişii de veşminte care sînt menţinute în poziţie prin înfăşare circulară a toracelui sau, de preferinţă, cu benzi adezive (fig. 2.57) ;

– al patrulea gest : suprimarea durerii, niciodată cu opiacee, de preferinţă cu Algocalmin injectat i.m. şi, dacă condiţiile o permit, se va face şi blocajul anestezic al nervilor intercostali corespunzători fracturilor costale.

Tehnica infiltrării anestezice a nervilor intercostali

1. Accidentatul în poziţie semişezîndă sau în decubit pe partea sănătoasă ;

2. Dezinfecţia tegumentului mîinilor medicului şi regiunii toracice unde urmează să se efectueze infiltraţiile ;

3. Se identifică coastele ai căror nervi trebuie interceptaţi ;

4. Se fac cu un ac subţire butoane de infiltraţie intradermică, la nivelul spaţiilor intercostale corespunzătoare leziunii sau leziunilor şi al unui spaţiu supra- şi subiacent acestora. Butoanele de anestezie intradermică urmăresc să reducă durerea provocată de acul mai gros cu care se va infiltra, şi marcarea unei simetrii care în ansamblu trebuie să corespundă unei linii situată la 6–8 cm de apofizele spinoase (lăţimea a 3–4 degete) ;

5. Se adaptează un ac pentru injecţie i.m. şi se pătrunde perpendicular injectînd soluţie anestezică prin tegument şi căutînd („pipăind") cu vîrful acului marginea inferioară a coastei. Acul trebuie să o depăşească cu 2–3 mm (fig. 2.58) ;

6. În acest moment se aspiră pentru a controla dacă acul nu este în vas şi se injectează 5 ml sol. Procaină 1%.

Manevra se repetă pentru celelalte spaţii intercostale.

Efectul unei infiltraţii este de 4–6 ore ;

7. După obţinerea efectului anestezic, care este resimţit subiectiv de accidentat prin posibilitatea de a respira amplu, se cere ca acesta să-şi „golească" bronhiile printr-o tuse puternică şi repetată.

Dacă timpul, condiţiile şi priceperea medicului o permit, se va face alcoolizarea nervilor intercostali. Este preferabil ca pentru fiecare spaţiu intercostal să se folosească cîte un ac care după injectarea sol. anestezice să fie lăsat pe loc şi prin fiecare din ele să se injecteze 0,5–1 ml alcool etilic rectificat.

Pneumotoracele compresiv sau sufocant

Prin pneumotorace se înţelege prezenţa aerului în cavitatea pleurală.

Aerul poate pătrunde în cavitatea pleurală în urma efracţionării unei bronhii, a parenchimului pulmonar sau a peretelui toracic. Pătrunderea aerului în cavitatea pleurală este datorită gradientului dintre presiunea atmosferică şi cel pe care îl realizează inspirul şi expirul.

Prin pneumotorace compresiv sau sufocant se înţelege pneumotoracele în care aerul poate pătrunde cu fiecare inspir în cavitatea pleurală, dar care nu mai poate ieşi în expir. Această formă anatomoclinică are caracterul de a fi compresivă datorită presiunii pozitive, progresive, din cavitatea pleurală care împinge şi turteşte plămînul, deplasează mediastinul şi limitează dinamica plămînului sănătos (fig. 2.59). El este sufocant, deoarece determină o insuficienţă respiratorie gravă, care poate duce la moarte rapidă.

Condiţia de producere a pneumotoracelui compresiv este ca leziunea prin care pătrunde aerul în cavitatea pleurală să se comporte ca o supapă, ca o valvă care să permită trecerea aerului în inspiraţie, dar care să împiedice ieşirea lui din cavitatea pleurală în expiraţie.

Leziunile care funcţionează ca o valvă cu sens unidirecţional corespund următoarelor trei eventualităţi anatomopatologice :

– leziune oblică de parenchim pulmonar (pneumatorax cu supapă internă) ;

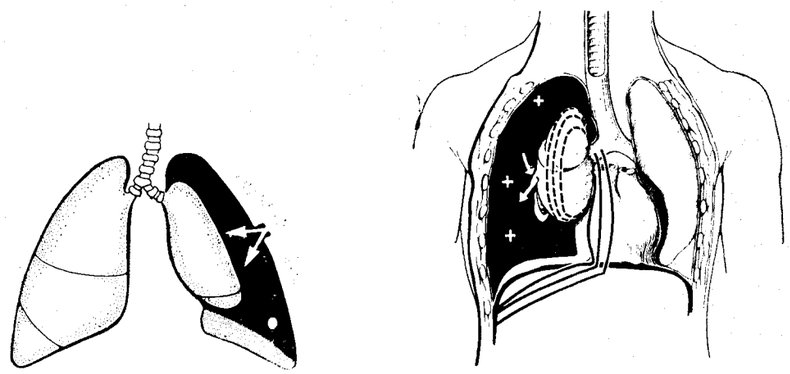


Fig. 2.59. Pneumotorace compresiv-sufocant.

– leziune bronşică situată distal de leziunea pleurei mediastinale (pneumotorace cu supapă externă) ;

– leziune toracoparietală oblică.

Accidentatul cu un pneumotorace sufocant este în impas respirator grav. Acesta se agravează cu fiecare insuflare inspiratorie şi prezintă un risc vital major.

Tabloul este dominat de dramatismul clinic : cianoză şi dispnee intensă, turgescenţa venelor jugulare, iminenţa morţii prin asfixie.

La examenul clinic, dintr-o privire, trebuie să se sesizeze bombarea asimetrică a toracelui, timpanismul şi deplasarea traheei şi şocului apexian spre partea contralaterală hemitoracelui patologic.

Principiile şi tehnica tratamentului pneumotoracelui sufocant

În cazul unui pneumotorace sufocant asociat cu leziuni care necesită în mod vital respiraţia artificială, primul gest este de a degaja cavitatea pleurală.

Tratamentul pneumotoracelui sufocant trebuie să fie făcut cît mai repede şi fără ezitare.

El constă ca prim gest din introducerea unui ac mai gros de seringă în cavitatea pleurală la nivelul spaţiului al doilea intercostal pe linia mediioclaviculară.

Prin acest gest presiunea pozitivă care comprimă mediastinul şi plămînul sănătos scade la valoarea presiunii atmosferice, ca urmare a creării pneumotoracelui de data aceasta „deschis", care este mult mai bine tolerat.

Gestul următor, de îndată ce acesta devine posibil din punct de vedere tehnic, este de a asigura şi readucerea plămînului colabat la peretele toracic.

Reexpansionarea plămînului sau exsuflaţia se poate obţine prin asigurarea ieşirii aerului pătruns în cavitatea pleurală cu fiecare inspiraţie, dar fără a mai permite intrarea aerului prin acul de puncţie în timpul expiraţiei.

Pentru a obţine acest rezultat, la acul cu care s-a puncţionat pleura se racordează un tub, de exemplu tubul de plastic de la o trusă de perfuzie, al cărui capăt distal se introduce într-un borcan umplut 1/3 cu apă sterilă, aşezat pe podea. Diferenţa de nivel trebuie să fie de cca 150 cm.

Eficacitatea montajului se evidenţiază prin îmbunătăţirea condiţiei respiratorii a accidentatului şi în bulele de aer care barbotează în apă nu numai în expir ci şi în inspir.

Din clipa în care bulele de aer ies numai în timpul expiraţiei, se poate aprecia că s-a obţinut o echilibrare a presiunii intrapleurale.

Dacă condiţiile tehnice nu permit pentru o perioadă realizarea unui montaj în circuit închis sub apă, se va cupla la ac o sondă *Nélaton* sau un

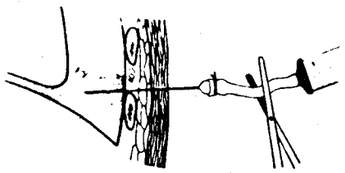


Fig. 2.60. Evacuarea aerului din cavitatea pleurală cu ajutorul seringii.

tub de cauciuc de 10–15 cm iar la celălalt capăt o seringă de 20–50 ml. Se va extrage aerul, seringă cu seringă, dar cu grija ca înainte de a o detașa pentru golirea aerului, pe tubul de cauciuc să se închidă o pensă hemostatică pentru a nu menține și un pneumotorace deschis (fig. 2.60).

Dacă se dispune de un deget de mănușă din cauciuc, acesta va fi tăiat oblic pe cca 0,5 cm (fig. 2.61) apoi va fi introdus în ulei de parafină sau vaselină (steril !) astfel ca suprafața internă să alunece ușor, și degetul astfel pregătit se fixează cu un fir de ață la garda acului care a fost sau va fi introdus în pleură. Degetul de mănușă funcționează ca o valvă unidirecțională.

Dacă aerul continuă să iasă și în timpul inspirului, nu numai al expirului, după ce s-a montat degajarea pleurală închisă (aerul barbotează în apă sau degetul de mănușă se umflă în inspir), aceasta înseamnă că debitul de pierdere prin leziunea bronhopulmonară este mare și nu poate fi acoperit de capacitatea de degajare a acului.

În asemenea situație devine indicată toracopunctia care se face cu un trocar de paracenteză, fie pe cale anterioară în spațiul al II-lea intercostal pe linia medioclaviculară, fie pe cale posterioară în spațiul interscapulovertebral (fig. 2.62).

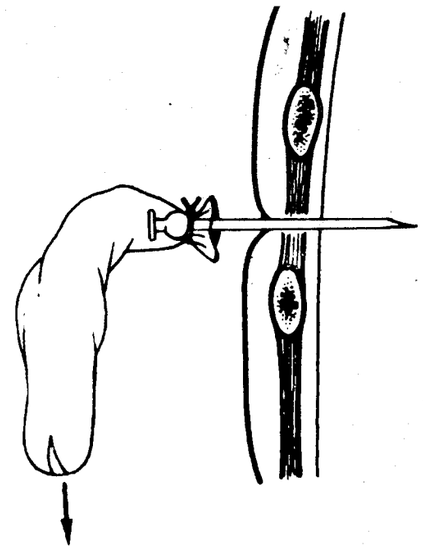


Fig. 2.61. Evacuarea aerului pleural prin folosirea unei valve unidirecționale improvizate dintr-un deget de mănușă din cauciuc.

Fig. 2.62. Puncția toracelui cu trocarul de paracenteză urmată de pilotarea unei sonde, după care cilindrul trocarului este scos.

Tehnica toracopuncției

1. Anestezierea locului de puncționare ;
2. Se face o incizie de cîțiva mm în tegumentul unde se va puncționa. Incizia va fi transversală și plasată la jumătatea distanței spațiului intercostal ;
3. Se pătrunde cu trocarul în cavitatea pleurală și se scoate mandrenul trocarului ;
4. Se introduce o sondă Nélaton aleasă pe diametrul interior al trocarului sau, mai bine, tubul din material plastic dintr-o trusă de perfuzie sterilă ; o treime cu apă sterilă ;
5. Cu o mînă se menține sonda pentru a nu fi scoasă și cu cealaltă se retrage și se îndepărtează trocarul ;
6. Capătul periferic al sondei se introduce într-un borcan steril umplut o treime cu apă sterilă ;
7. Între orificiul pleural și orificiul de ieșire a aerului, așa cum s-a mai menționat, trebuie să fie o diferență de nivel de cel puțin 150 cm.

Dacă nici toracopuncția care asigură un orificiu de ieșire a aerului de 3–5 mm nu ameliorează situația, devine necesară reducerea presiunii intrapulmonare din timpul expirului, pentru a salva viața.

Prin reducerea presiunii intrapulmonare produsă în faza expiratorie se reduce și debitul de alimentare intrapleurală.

Reducerea presiunii intrapulmonare se poate obține prin traheotomia de urgență.

Hemotoracele „masiv"

Datorită gradientului presional dintre sînge și cavitatea pleurală, sîngerarea la nivelul acesteia se produce în afara oricărei rezistențe.

Prin hemotorace se înțelege prezența sîngelui în cavitatea pleurală.

Hemoragia intrapleurală de cauză traumatică este produsă prin efracționarea vaselor parietale, mamare interne, inter-

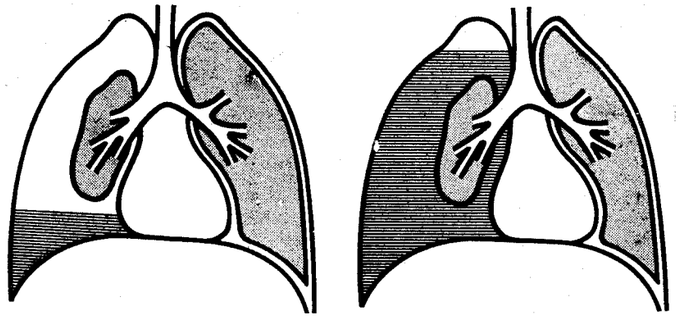


Fig. 2.64. Hemopneumotorace : comprimarea plămînului ipsilateral ; hemotorace masiv : deplasarea mediastinului şi comprimarea plămînului contralateral.

costale, a vaselor parenchimului pulmonar şi a inimii sau vaselor mari de la baza ei.

Hemotoracele poate rămîne redus, aşa cum se întîmplă de regulă după rupturile pulmonare, sau să fie atît de mare încît să fie cauza morţii (fig. 2.64).

Hemotoracele se poate produce izolat sau să se asocieze ca pneumotoracele simplu sau cu cel sufocant.

O sîngerare intrapleurală mică poate trece neobservată la examenul clinic făcut în primă urgenţă, şi dacă nu depăşeşte 200–300 ml el rămîne ca atare şi la examenul radiologic.

Diagnosticul se face în aceste cazuri prin puncţie pleurală precoce înainte ca sîngele să se coaguleze.

Hemotoracele masiv poate cumula rapid pînă la 2 000–3 000 ml de sînge. El are o evoluţie clinică dramatică chiar din primele momente. Tabloul clinic este dominat de semnele hemoragiei grave sau cataclismice şi nu de insuficienţa respiratorie, care nu mai are timp să se exteriorizeze şi este acoperită de consecinţele hipovolemiei şi anemiei acute care provoacă moartea într-un răstimp de minute.

Dacă hemotoracele masiv se constituie mai lent, tabloul clinic este dominat tot de semnele hemoragiei acute şi grave. Evoluţia gravă şi precipitată a acestor accidentaţi nu mai permite de regulă să se mai sesizeze la examenul clinic faptul că un hemitorace este mai bombat, că este mat la percuţie şi mut la ascultaţie.

Tratamentul de urgenţă include două obiective : menţinerea unui volum circulant care să permită asigurarea supravieţuirii pe durata transportului şi pînă la intrarea accidentatului în dispozitivul terapiei intensive de spital, şi un transport rapid în vederea intervenţiei chirurgicale de urgenţă.

Traumatopneea

Închiderea imediată a unei plăgi largi penetrante a peretelui toracic este o urgenţă tot atît de mare ca şi oprirea unei hemoragii.

Prin traumatopnee se înţelege o tulburare respiratorie gravă produsă prin pătrunderea şi ieşirea aerului din cavitatea pleurală, ca urmare a unei plăgi largi a peretelui toracic care realizează starea anatomoclinică de „torace deschis".

Prin „torace deschis" se înţelege comunicarea largă a cavităţii pleurale cu atmosfera prin care se creează un pneumotorace deschis (fig. 2.66).

Odată cu producerea soluţiei de continuitate, aerul pătrunde în cavitatea pleurală cu fiecare inspir şi iese cu fiecare expir. Ca urmare a dezechilibrării dinamicii toracopulmonare, plămînul din hemitoracele patologic se colabează în inspir, mediastinul se deplasează către partea sănătoasă, plămînul normal nu se mai insuflă şi aerul dezoxigenat din plămînul colabat pătrunde în el (aer pendular).

Din punct de vedere ventilator, inspirul este ineficient iar din punct de vedere hemodinamic, basculareа mediastinului antrenează o răsucire a confluenţei cavoatriale cu stînjenirea întoarcerii venoase.

În expir, fenomenele decurg aproximativ pe aceleaşi direcţii, dar în sens invers.

Rezultatul acestei disfuncţii acute ventilatorii este o insuficienţă respiratorie gravă cu risc vital imediat.

Tratamentul traumatopneei este tot atît de urgent ca şi cel al unei hemoragii dintr-un vas mare.

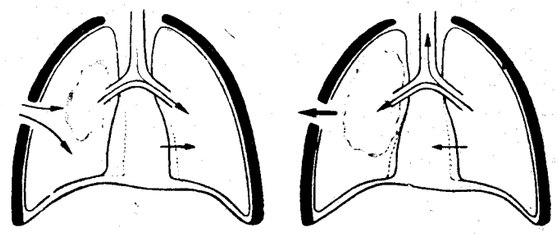


Fig. 2.66. „Toracele deschis" şi mecanismul dezechilibrării dinamicii respiratorii.

În focarul de agresiune, primul gest după recunoaşterea cauzei insuficienţei respiratorii acute este de a astupa gaura din peretele toracic cu palma.

După scoaterea din focarul primar de agresiune, ocluderea palmară este înlocuită cu un pansament sau cu bucăţi de pînză, un prosop, care se fixează prin bandaj circular, sau, mai eficace, cu benzi adezive. Benzile adezive se aşază ca ţiglele pe casă astfel ca să asigure o etanşeizare bună a comunicării toracice. Astuparea nu trebuie să producă însă o etanşeizare absolută, deoarece există oricînd riscul dezvoltării unei hiperpresiuni datorate unei leziuni pulmonare asociate. Dezvoltarea unei presiuni pozitive în cavitatea pleurală are implicaţii respiratorii tot atît de grave ca cele ale toracelui deschis, deoarece astfel se înlocuiesc consecinţele traumatopneei cu cele ale pneumotoracelui sufocant.

La nivel de dispensar, dacă timpul şi condiţiile o permit, se poate schimba pansamentul aplicat la locul accidentului cu un pansament îmbibat în ulei de vaselină steril. Acesta are avantajul că în măsura în care se opune pătrunderii aerului în inspiraţie, permite ieşirea lui în expiraţie. Se realizează astfel condiţiile unui confort respirator şi se evită în orice caz atît consecinţele traumatopneei cît şi cele ale hiperpresiunii intrapleurale.

Evacuarea acestor accidentaţi spre spital este o urgenţă majoră, deoarece defectul parietal trebuie închis chirurgical fără nici o amînare.

Tamponada cardiacă şi contuzia cardiacă

Introducerea tamponadei cardiace în suita insuficienţelor respiratorii acute se datoreşte faptului că ea este o consecinţă a unui traumatism toracic, şi ca atare trebuie recunoscută şi diferenţiată de celelalte 5 eventualităţi amintite.

Prin tamponada cardiacă se înţelege acumularea de sînge [1] în cavitatea pericardică, produsă în urma unei plăgi a inimii.

Tamponada cardiacă evoluează rapid şi duce la oprirea inimii.

Rapiditatea evoluţiei depinde de debitul cu care sîngele iese prin plagă cu fiecare sistolă, iar debitul de sîngerare este în funcţie de mărimea plăgii cardiace.

Oprirea inimii este o consecinţă a stînjenirii umplerii diastolice a atriilor de sîngele care se acumulează sub presiune în sacul inextensibil al pericardului.

Se apreciază că limita critică de la care se produce oprirea inimii este de 200–300 ml sînge.

Diagnosticul de tamponadă cardiacă este simplu, cînd topografia plăgii sugerează atingerea inimii. El este însă greu la un politraumatizat cu semnele hemoragiei şi şocului traumatic şi care este în insuficienţă circulatorie acută şi în dificultate respiratorie.

[1] Tamponada inimii poate fi datorată şi acumulării de lichid produs în cursul unei pericardite productive.

Triada lui *Beck* [1]: hipotensiune arterială fără tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace şi creşterea presiunii venoase dedusă din turgescenţa venelor jugulare, este un cadru mai mult teoretic în condiţiile dramatice ale acordării asistenţei de urgenţă.

Creşterea presiunii venoase este o realitate. Ea este datorată blocării întoarcerii venoase în atrii şi are valoare diagnostică în cazurile în care se poate cateteriza o venă subclaviculară, o venă jugulară, sau plecînd de la o venă a membrului superior, cateterul să fie introdus pînă în vena subclaviculară. În cazul în care presiunea venoasă centrală este mai mare de 16 cm coloană apă se poate afirma o tamponadă cardiacă prin coroborarea acestui fapt la celelalte elemente clinice.

În cazul traumatismelor toracice, medicul trebuie să aibă în vedere şi eventualitatea contuziei cardiace.

Contuzia cardiacă

„. . . contuzia cardiacă trebuie bănuită la orice traumatizat toracic, chiar dacă acesta nu prezintă fracturi costale sau sternale, dar care prezintă o jenă precordială care nu este ritmată de respiraţie". C. Petrescu *(loc. cit.)*

Prin contuzie cardiacă se înţelege ansamblul modificărilor funcţionale şi structurale care se produc la nivelul inimii ca urmare a unui impact.

Impactul poate fi consecinţa unei lovituri toracice anterioare directe, sau să se producă printr-un mecanism indirect, ca în cazul căderilor de la înălţime.

Contuzionarea inimii se produce în momentul în care peretele sternocostal se fracturează sau se înfundă fără să se rupă, fiind elastic, la copil. Lovirea inimii, în raport cu intensitatea impactului şi cu starea structuralo-funcţională a miocardului, poate produce numai tulburări funcţionale pe linia spasmului arterelor coronare sau, poate determina rupturi, de la rupturi vasculare ale vaselor subendocardice şi subpericardice pînă la ruperea valvelor.

Spasmul coronarian poate rămîne numai funcţional, sau se poate complica cu trombozarea şi producerea unei ischemii organice a miocardului.

Tabloul clinic poate fi dominat numai de elementele traumatismului toracic, sau poate fi dominat de semnele ischemiei acute cardiace.

In formele severe de contuzie cardiacă, accidentatul este şocat, livid-palid, dispneic, fără puls radial sau cu un puls filiform, tahicardic şi aritmic.

Dacă accidentatul cooperează, el se plînge de dureri precordiale de tip anginos [2] care au caracterul de a nu fi accentuate de respiraţie.

[1] *Claude S. Beck*: chirurg cardio-vascular francez contemporan.

[2] durere anginoasă: (lat.) *angere* = a strînge (ca o gheară), a sufoca; *angor* (lat.) = durere, suferinţă, chin; durerea anginoasă (*angor animi*) este un sentiment profund organic de moarte iminentă, este o stare total diferită de reprezentarea raţională a primejdiei sau fricii conştiente, de moarte.

Tratamentul de urgenţă al tamponadei cardiace şi tehnica punctiei evacuatoare a pericardului

Tratamentul de primă urgenţă al tamponadei cardiace este puncţia evacuatoare. Obiectivul este reducerea presiunii intrapericardice.

Rezultatul punctiei evacuatoare poate fi spectacular după extragerea primelor seringi de sînge.

Uneori puncţia poate fi lipsită de eficienţă. Acesta este cazul în care suferinţa inimii este datorită unei contuzii sau dacă debitul de sîngerare este atît de mare încît cantitatea extrasă se reface imediat sau, dacă sîngele a început să coaguleze şi nu mai poate fi extras prin aspiraţie.

Pentru executarea punctiei pericardice se va proceda astfel :

1. Dezinfectarea tegumentelor din zona în care se va puncţiona ;
2. Se alege un ac mai gros şi mai lung, de cca 12–14 cm ;
3. Puncţionarea se poate face prin două puncte :
   a) în stînga apendicelui xifoid ;
   b) în spaţiul al IV-lea intercostal stîng, la două laturi de deget de marginea sternului.

Dacă se pătrunde pe cale joasă paraxifoidiană, se va da acului o înclinaţie de 45° faţă de planul abdomenului (fig. 2.67). Acul va fi introdus cu o orientare către vîrful sternului, deci medial şi cranial.

Dacă se pătrunde prin spaţiul IV intercostal stîng, acul va fi împins perpendicular la suprafaţa toracelui.

Pătrunderea acului prin sacul fibros este resimţită de mîna medicului, iar apariţia sîngelui cu caracter închis, negru, confirmă diagnosticul şi adîncimea corectă a vîrfului acului.

În puncţia paraxifoidiană stîngă, adîncimea aproximativă la care trebuie pătruns este de cca 5 cm la copil şi de cca 7–8 cm la adult [1].

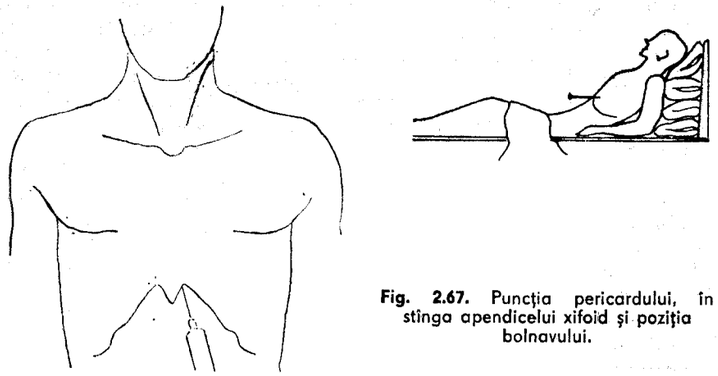


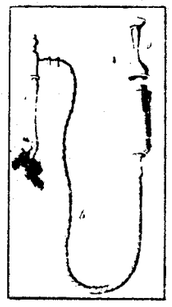
Fig. 2.67. Puncţia pericardului, în stînga apendicelui xifoid şi poziţia bolnavului.

[1] J. H. Gibbon, *Surgery of the Chest*, ed. Saunders, Philadelphia, 1962, p. 605.

Capitolul VI

SINDROMUL DE „ASPIRAŢIE PULMONARĂ"

LETTRES
SUR
LA CERTITUDE
DES SIGNES
DE LA MORT,
Où l'on rassure les Citoyens de la crainte d'être enterrés vivans.
AVEC
Des Observations & des Expériences sur les Noyés.
Par M. Louis, Conseiller A. Commissaire pour les Extraits de l'Académie Royale de Chirurgie, Démonstrateur Royal, & membre de la Société Royale de Lyon.
A PARIS,
Chez Michel Lambert, Libraire, rue S. Jacques.
M. DCC. LII.
Avec Approbation & Privilege du Roi.



În categoria clinică de „aspiraţie pulmonară" sînt cuprinse toate eventualităţile în care în arborele traheobronhopulmonar a pătruns un material străin. „Materialul străin" poate fi gazos, ca de exemplu fumul şi vaporii fierbinţi din cursul unui incendiu sau al unei explozii, şi lichid, prin „aspirarea de sînge", de conţinut gastric sau de apă, în cursul „înecării".

Pătrunderea sîngelui în căile aeriene şi aspirarea lui pulmonară se produce în traumatismele craniocerebrale asociate cu leziuni hemoragice ale splanhnocraniului. Sîngele de la acest nivel pătrunde în arborele traheobronşic, care, din cauza stării comatoase, şi-a pierdut competenţa reflexului de tuse, şi moartea se produce prin asfixie dacă nu se intervine în timp util.

Pătrunderea prin aspiraţie a conţinutului gastric în căile respiratorii este posibilă tot numai în condiţiile deteriorării reflexului de tuse, respectiv în starea de inconştienţă şi semiconştienţă. Acestea sînt condiţionate de anestezia generală, de traumatismul craniocerebral, de accidentele cerebrovasculare, în intoxicaţiile medicamentoase accidentale sau voluntare, în intoxicaţia cu alcool şi în cursul resuscitării cardio-respiratorii. Aspiraţia masivă de conţinut gastric este mortală în 40–90% din cazuri.

Pătrunderea de lichide „din afară" se referă la apă, respectiv la înecare.

Patogenia şi fiziopatologia „aspiraţiei pulmonare"

Momentul obstructiv, indiferent de caracteristicile intrinseci ale lichidului, acţionează pe două linii, mecanică şi nervoasă. Pătrunderea lichidului realizează un obstacol mecanic care se opune ventilaţiei pulmonare. Suprimarea ventilaţiei în teritoriul pulmonar exclus condiţionează colabarea parenchimului respectiv. Masa de ţesut pulmonar atelectaziat este scurtcircuitată, şi sîngele care provine din inima dreaptă trece direct în circulaţia sistemică. Proporţional cu cantitatea de lichid aspirată, cu caracterele sale biofizice şi cu masa de ţesut pulmonar exclus, se condiţionează o hipoxie mai mult sau mai puţin gravă.

Dacă hipoxia este intensă, evoluţia spre moarte prin stop cardiac nu poate fi oprită decît dacă resuscitarea se face în cadrul „timpului terapeutic".

La acţiunea patogenică a prezenţei mecanice a aspiraţiei pulmonare îşi sumează efectele şi spasmul bronşic şi, într-o măsură, calităţile fiziochimice ale lichidului (fig. 2.69).

DINAMICA PATOGENICĂ ÎN OBSTRUCȚIA CĂILOR RESPIRATORII

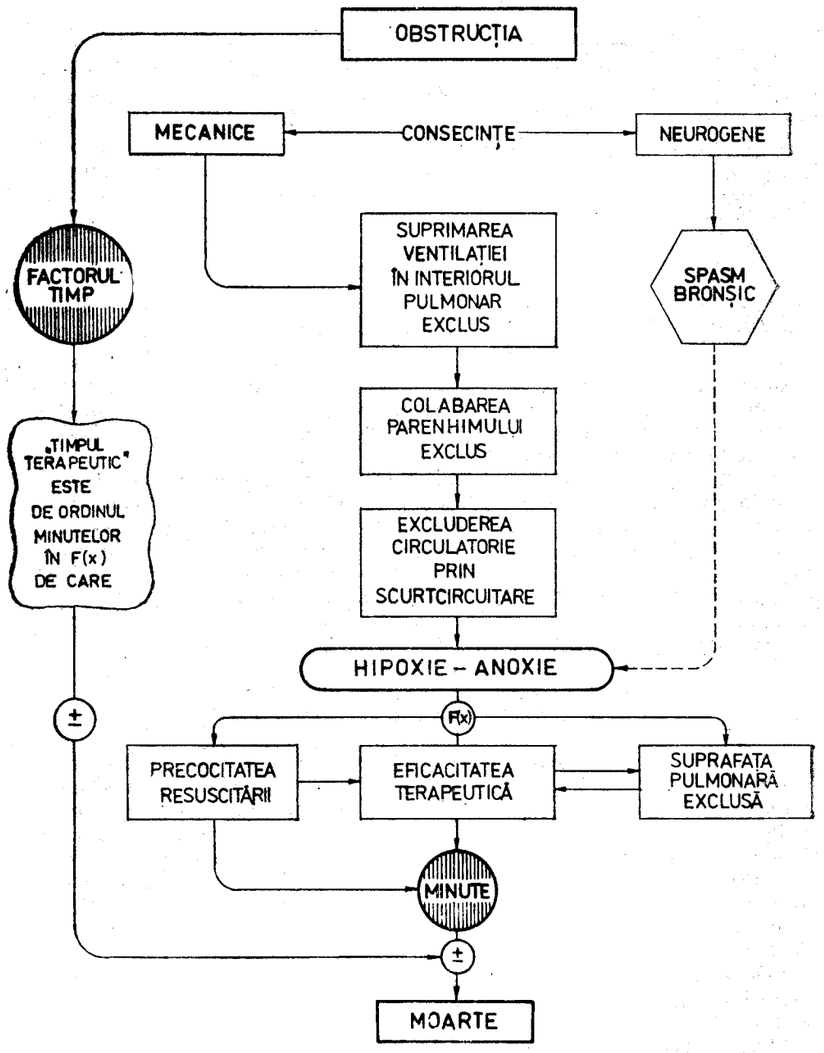


Fig. 2.69.

Aspirația pulmonară de lichid „din afară" are loc în condițiile înecării. Înecarea se poate produce în „apă dulce" sau în „apă sărată". Aspirația pulmonară de lichid hipoton urmează în mare circuitele patogenice din diagrama precedentă. Ea prezintă însă particularități fiziopatologice legate de gradientul dintre tonicitatea apei dulci și cea a sîngelui. Apa, odată ajunsă pe suprafața alveolară, difuzează rapid, în 2–3 minute, în capilarele perialveolare și determină o creștere a volumului circulat (fig. 2.70).

Hipervolemia induce o creștere a presiunii în circulația pulmonară, o încărcare a inimii drepte și o diluare a sîngelui. Hemodiluția are două urmări : scăderea concentrației electroliților din plasmă la nivele de la care viața devine imposibilă, și o hemoliză intensă. Hemoliza, la rîndul ei, este urmată de o eliberare crescută de potasiu și de compromiterea hematozei. Concomitent se cuplează două circuite patogenice : fibrilația ventriculară care prin ea însăși poate produce moartea prin stop cardiac, și anoxia, ca urmare a deteriorării hematiilor.

Pătrunderea apei izotone, la nivelul suprafeței alveolare determină scăderea brutală a schimbului gazos capilaro-alveolar, ceea ce induce starea de asfixie acută.

În cazul pătrunderii de lichid hipertonic (apa de mare are 3,5 g% săruri), acesta determină o trecere rapidă și masivă de apă și proteine din capilare în alveole. Aceasta este urmată de o scădere a volumului circulant și de constituirea stării de hemoconcentrație. Din acest punct, fenomenele se dirijează pe circuitele șocului hipovolemic, pe cel al edemului pulmonar și al asfixiei (fig. 2.71).

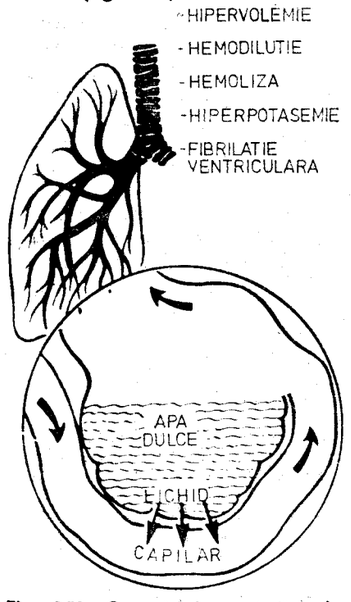


Fig. 2.70. Consecințele aspirației de apă dulce.

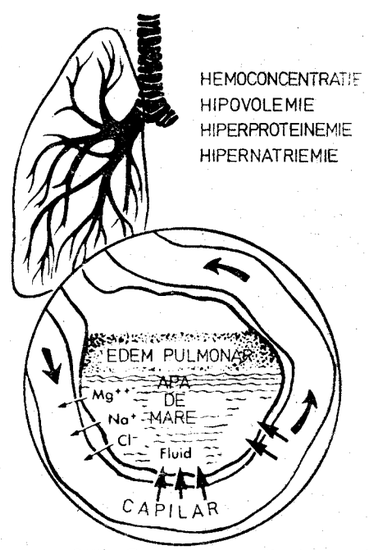


Fig. 2.71. Consecințele aspirației apei de mare.

Manifestările clinice în aspiraţia pulmonară cu lichide din afară. Înecarea în apă dulce şi în apă sărată

Înecarea se poate produce ca urmare a neştiinţei de a înota, a epuizării fizice sau nervoase a înotătorului, sau a consecinţelor unui traumatism contemporan imersiei.

În aceste circumstanţe, timp de 5–10 minute, accidentatul luptă să se salveze.

Înecarea se mai poate produce brusc, ca urmare a pierderii cunoştinţei. Pierderea cunoştinţei şi suprimarea funcţiei cardiorespiratorii pot fi consecinţa unui infarct cardiac, leziunilor cerebrale produse de un traumatism cranian, sau pot să se producă reflex, în momentul pătrunderii apei în nas sau urechi, sau prin „hidrocuţie". Prin hidrocuţie se înţelege o sincopă cardiorespiratorie declanşată la un organism hipersensibil la contactul tegumentar cu apa în momentul imersiei (sau uneori la ieşirea din apă).

Moartea prin înecare este în esenţă o asfixie acută, urmată de hipoxemie şi de acidoză. Asfixia acută se desfăşoară de-a lungul cîtorva minute. Manifestările clinice reflectă confruntarea dintre adîncirea progresivă a hipoxiei şi reacţiile substratului biologic la lipsa de oxigen. Schematic, din momentul în care începe înecarea, fenomenele decurg în două faze în succesiune, o fază de excitaţie şi o fază de inhibiţie.

Reducerea presiunii parţiale a oxigenului din sînge şi acumularea bioxidului de carbon determină o excitaţie a sistemului nervos care se exprimă prin mişcări musculare dezordonate, convulsive, prin creşterea presiunii arteriale, prin bradicardie şi prin exagerarea mişcărilor respiratorii. După 2–3 minute evoluţia se face spre faza de paralizie. Aceasta începe prin oprirea respiraţiei şi relaxarea sfincterelor, prin prăbuşirea presiunii arteriale, care este produsă în urma vasodilataţiei circulaţiei viscerale şi prin dilatarea pupilară. Din momentul din care se opreşte inima se constituie starea de moarte clinică apoi cea de moarte biologică (fig. 2.74).

În cazul înecării „bruşte", fenomenele încep cu blocarea reflexă a respiraţiei, bradicardie şi hipotensiune arterială. În aceste condiţii scade irigaţia ţesuturilor. Cel mai sensibil la hipoxie este ţesutul nervos. Creşterea concomitentă a bioxidului de carbon determină reluarea automatismului respirator. Respiraţia are loc în circumstanţele ischemiei cerebrale. Ea este frecventă, anarhică. Apa este aspirată în căile respiratorii şi în plămîni. Hipoxemia se adînceşte. Anoxia determină stopul respirator care este urmat de cel cardiac.

Principiile asistenţei de urgenţă a înecaţilor

Numai în 15% din cazuri inundaţia pulmonară este atît de mare încît să producă modificări electrolitice care să ducă la moarte.

Salvarea înecatului este posibilă în 90% din cazuri după un minut de la începerea asfixiei, în 75% după trei minute, în 25% după 6 minute şi numai în 3% după opt minute [1].

[1] Duvan S., Drăgan I., *„Salvarea şi reanimarea respiratorie şi cardiacă în înec"*, Ed. Med., Bucureşti, 1975.

Reanimarea înecaţilor este făcută în majoritatea cazurilor în afara oricărei calificări şi adesea în afara „timpului terapeutic". Aceasta explică numărul mare al cazurilor pierdute.

Factorul comun al înecării este, aşa cum s-a mai menţionat, asfixia, hipoxemia şi acidoza. Aceste modificări depăşesc prin viteza lor de producere liniile patogenice impuse de tonicitatea apei, hipo- sau hipertone.

Obiectivele sînt : scoaterea apei din plămîni, asigurarea oxigenării, restabilirea funcţiilor cardiorespiratorii şi menţinerea funcţiilor restabilite [1].

Oxigenarea prin respiraţie gură la gură ar trebui începută chiar înaintea scoaterii victimei din apă.

Manevra de extragere a apei din plămîni este inutilă şi periculoasă la înecatul în apă dulce. Este inutilă, deoarece apa alveolară difuzează în capilare în 2–3 minute, şi este periculoasă, deoarece întîrzie manevrele de oxigenare.

În cazul înecării în mare, încercarea de evacuare a lichidului este un gest obligatoriu.

La insuflarea aerului în sindromul de aspiraţie pulmonară, se va ţine seama că ea trebuie să fie făcută de trei ori cu mai multă putere decît pe un plămîn normal. Aceasta se datoreşte faptului că plămînul „înecat" se lasă insuflat cu greutate datorită spasmului bronhiolar, atelectaziei pulmonare şi prezenţei peliculei de lichid aspirat care se opune, chiar dacă este foarte subţire, trecerii gazelor.

Resuscitarea respiratorie şi cardiacă la locul accidentului se fac după tehnicile descrise.

Pentru înecaţii în apă dulce se indică injectarea de furosemid şi exsanguniotransfuzia, pentru cei în apă de mare, perfuzarea cu ser clorurat izoton.

Aspiraţia pulmonară a conţinutului gastric ; sindromul Mendelson

Aspiraţia pulmonară de lichid gastric, în circumstanţele etiologice amintite, are consecinţe respiratorii grave şi adesea mortale.

Agresiunea bronhoalveolară produce, prin excitaţiile neadecvate ale senzorilor, un spasm bronşic cu consecinţe ventilatorii.

Pătrunderea unei cantităţi de lichid de cel puţin 50 ml la nivelul pulmonar condiţionează o obstrucţie mecanică, al cărei efect se sumează la hipoventilaţia produsă prin spasmul bronşic.

Aciditatea lichidului gastric constituie linia patogenică care dă nota de gravitate. Efectele acidului clorhidric, începînd de la un pH de 2,4 în jos, sînt de tipul arsurii chimice. După 12–18 secunde de la contactul dintre conţinutul acid şi substratul alveolocapilar se produce necroza acestuia. Din acest moment se cuplează două circuite patogenice noi, unul legat de surfactanţa pulmonară şi cel de-al doilea de deteriorarea structurofuncţională alveolocapilară.

Scăderea peliculei tensioactive de la suprafaţa alveolară, ca urmare a agresiunii chimice directe şi asupra pneumocitelor de tip II, determină o

[1] Duvan S., Drăgan I., *„Salvarea şi reanimarea respiratorie şi cardiacă în înec"*, Ed. Med., Bucureşti, 1975.

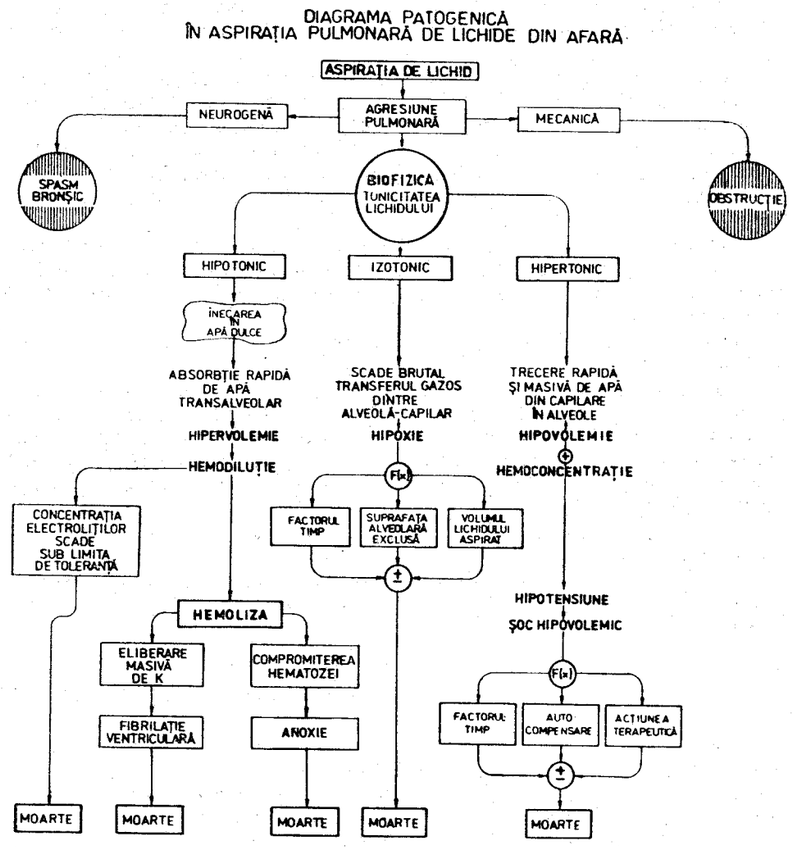


Fig. 2.72. Consecințele aspirării de apă.

atelectazie progresivă. Aceasta condiționează pe de o parte producerea hipoxiei și acidozei, care scad sinteza de surfactant, iar pe de altă parte, leziuni ale capilarelor pulmonare.

Deteriorarea structurii alveolocapilare este și ea urmată din primele minute de atelectazierea plămînului și de edem pulmonar prin transsudare din capilare în spațiile alveolare.

Pe acest fond patogenic se produce scăderea complianței pulmonare, hipoventilația și scurtcircuitarea circulatorie a plămînului. Rezultatul acțiunii celor două linii patogenice primare este generarea unui număr crescut de noi circuite patogenice. Scurtcircuitarea face să crească presiunea în linia

arterială pulmonară și sarcina pentru inima dreaptă. Pe fondul deteriorării capilare, aceasta duce la edem pulmonar și la hipoxie. Pe de altă parte spasmul bronșic, obstrucția căilor respiratorii, edemul pulmonar condiționează la rîndul lor hipoxie. Organismul este împins repede în condițiile asfixiei și cu aceasta aria impactului se transferă pe plan celular acționînd pe sistemele metabolice autoreglate, și moartea se produce ca urmare a dezorganizării brutale a substratului celular (fig. 2.73).

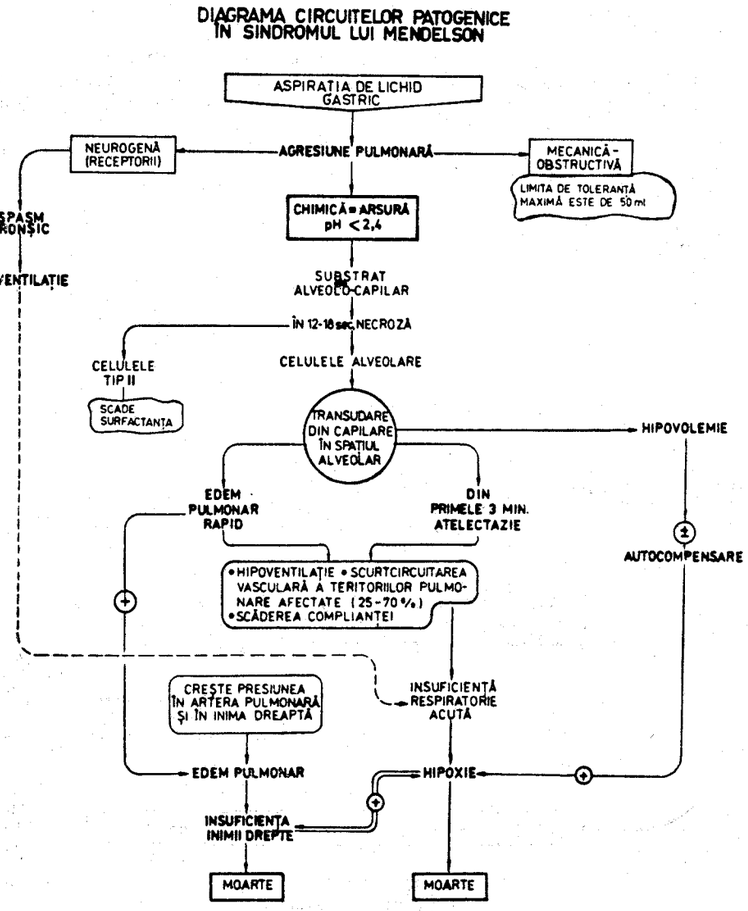


Fig. 2.73.

Asistenţa de urgenţă în aspiraţia pulmonară a conţinutului gastric

„A nu se uita că distrugerile ireversibile se produc în primele minute".

Obiectivele sînt precocitatea şi rapiditatea execuţiei îngrijirii. Direcţiile sînt : limitarea difuziunii pulmonare a aspiratului, asigurarea oxigenării, refacerea volumului circulant, prevenirea infecţiei.

1. Accidentatul se culcă în decubit lateral drept, în plan decliv şi cu capul mai jos.
2. Se asigură permeabilitatea căilor respiratorii superioare.
3. Aspiraţie endotraheală cu o sondă sau cu un tub de cauciuc subţire montat la o seringă. Spălarea cu soluţii izotone, salină sau de bicarbonat, ca şi introducerea locală de cortizon, sînt contraindicate.
4. Respiraţia gură la gură, căutînd să se obţină o presiune crescută de insuflare ; sondă nazală pentru oxigenare.
5. Administrarea de cortizon i.v. în doze mari.

Cortizonul este eficace numai dacă este administrat în primele cinci minute de la aspiraţie.

6. Administrarea de „protecţie" de penicilină în megadoze sau de ampicilină.
7. Evacuarea de urgenţă într-o unitate de terapie intensivă.

DIAGRAMA CIRCUITELOR MORŢII PRIN ÎNECARE

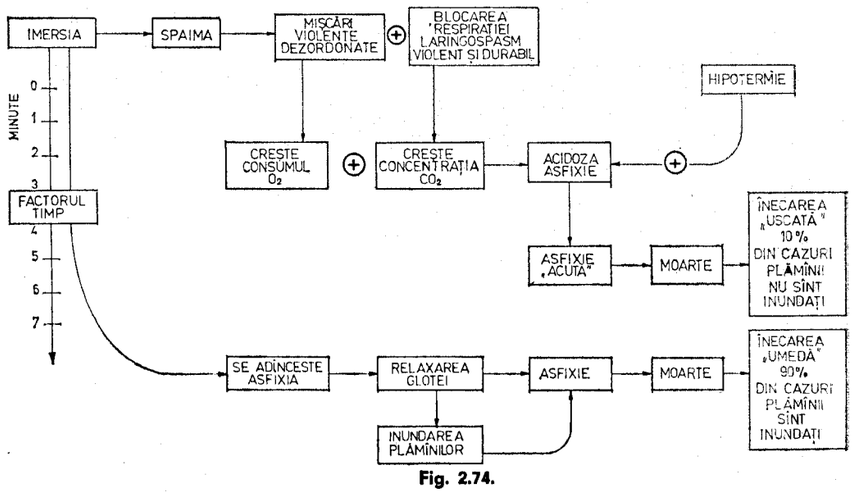


Fig. 2.74.

Partea a III-a

PRINCIPIILE ŞI PRACTICA TRATAMENTULUI PLĂGILOR

Capitolul I

TRATAMENTUL PLĂGILOR RECENTE.

GENERALITĂŢI

Gestul terapeutic care se aplică unei plăgi în condiţiile focarului de agresiune este executarea unui pansament. De regulă, el este mai mult sau mai puţin improvizat şi, cel mai adesea, necorespunzător.

În funcţie de circumstanţele în care s-a produs accidentul, traumatizatul este transportat, fie direct la spital, fie este adus, sau se prezintă singur, la dispensar.

Accidentatul care prezintă o rană şi este adus la dispensar se poate găsi în una din următoarele trei eventualităţi anatomoclinice :

1. plaga are un risc vital imediat. Acesta poate fi datorat fie plăgii ca atare fie altor leziuni concomitente ;

2. plaga nu are un risc vital imediat dar prezintă caractere anatomopatologice care depăşesc competenţa şi posibilităţile tehnice ale dispensarului ;

3. plaga nu prezintă un risc vital imediat şi leziunile anatomopatologice nu depăşesc nici competenţa şi nici posibilităţile tehnice ale medicului de medicină generală.

În prima eventualitate, exceptînd hemostaza şi opercularea toracelui deschis, tratamentul de primă urgenţă al plăgii intră pe plan secundar.

În situaţia riscului vital iminent [1] obiectivul este de a asigura supravieţuirea, aplicînd după caz resuscitarea cardiorespiratorie şi refacerea şi men-

[1] iminent : (lat.) *imminens* = ceea ce ameninţă într-un viitor apropiat.

ţinerea volumului circulant. În aceste cazuri atitudinea faţă de plagă va fi luată în raport cu caracteristicile ei anatomopatologice, cu timpul de care se dispune pînă la sosirea autosalvării, în raport cu felul şi durata transportului, cu posibilităţile tehnice existente şi competenţa medicală.

În cazurile în care timpul pînă la evacuare şi durata transportului sînt apreciate că vor dura în ore, medicul are obligaţia de a proceda la efectuarea primelor îngrijiri. Acestea vor fi executate în conformitate cu normele ce vor fi precizate în cele ce urmează.

În cazurile care se încadrează în ultimele două eventualităţi anatomoclinice, atitudinea medicului va fi subordonată raportului care rezultă din confruntarea gravităţii leziunilor cu competenţa sa şi posibilităţile tehnice de care dispune.

REGULĂ : ori de cîte ori posibilităţile tehnice sau competenţa sînt depăşite, este mai util un pansament steril bine fixat decît o tentativă terapeutică făcută la întîmplare.

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI PLĂGILOR RECENTE

O plagă văzută în primele ore de la producere ridică trei probleme : stabilirea bilanţului leziunilor ; tactica şi tehnica asistenţei de urgenţă şi aproximarea prognosticului [1]

Stabilirea bilanţului leziunilor

A lua o atitudine în tratamentul unei plăgi şi a-ţi lua răspunderea evoluţiei ei, presupune în primul rînd o examinare corectă în vederea unui diagnostic precis.

În stabilirea bilanţului lezional sînt incluşi trei factori : anatomia patologică a leziunii, localizarea topografică a plăgii şi timpul scurs de la rănire.

Decizia dacă o plagă trebuie sau poate rămîne în tratamentul medicului de medicină generală sau, din contră, trebuie să intre în competenţa specialistului, din cauza leziunii ca atare sau a implicaţiilor regionale sau sistemice ale acesteia, imediate sau tardive, nu se va lua decît în urma unui diagnostic corect. La nivel de dispensar este posibil să se facă un diagnostic corect dacă explorarea plăgii se face corespunzător.

Plăgile care prin mărime, adîncime sau topografie depăşesc evident posibilităţile dispensarului nu constituie o problemă.

Problema este a plăgilor mici care sînt cel mai adesea şi superficiale, dar care, nu rareori sub aparenta lor benignitate ascund un potenţial de gravitate care poate deveni catastrofal.

[1] prognostic : (lat.) *pro*=înainte + (gr.) *gnosis*=cunoaştere : sensul : aproximarea anticipativă a unei evoluţii imediate sau tardive.

Stabilirea bilanţului leziunilor este uneori posibilă de la prima vedere. Alteori însă este necesară explorarea plăgii.

În condiţiile dispensarului, explorarea unei plăgi este posibilă în marea majoritate a cazurilor. Sînt însă situaţii în care explorarea necesită condiţiile tehnice ale spitalului şi sălii de operaţie.

Pentru explorarea corectă a unei plăgi este obligatoriu ca accidentatul să fie culcat pe o masă sau canapea de consultaţie, să se dispună de o sursă bună de lumină şi de o trusă sterilă care să cuprindă instrumentele absolut indispensabile [1].

Evaluarea clinică a plăgii

Explorarea unei plăgi recente este împiedicată adeseori de sîngerare. Pentru a se asigura „uscarea" plăgii se va ţine seama de următoarele recomandări :

– dacă primul pansament a fost aplicat cu cîteva ore înainte, chiar la locul accidentului, există posibilitatea ca hemoragia să fi fost oprită prin hemostază spontană şi sub acţiunea compresivă a pansamentului ; din acest motiv, pentru a preveni redeşteptarea sîngerării, ridicarea pansamentului trebuie făcută cu blîndeţe, urmărind ca mişcarea să reproducă pe cea care s-ar face în dezlipirea unui timbru ;

– dacă la ridicarea pansamentului se produce totuşi o hemoragie, se vor aplica şi apăsa plaga cu comprese sterile ;

– în cazul plăgilor a căror sîngerare se datoreşte leziunii vaselor mici, menţinerea apăsării sub controlul ceasornicului (!) timp de 5–6 minute, duce de regulă la oprirea sau la reducerea sîngerării astfel încît explorarea devine posibilă ;

– dacă sîngerarea este masivă, medicul nu trebuie să intre în panică, deoarece, aşa cum am mai spus, orice hemoragie a cărei origine este accesibilă degetelor sau mîinii poate fi oprită din clipa în care plaga vasculară este comprimată ; în aceste cazuri, sub controlul compresiunii directe, se aplică garoul după care evaluarea leziunilor nu mai este împiedicată de sîngerare.

REGULI : – în plăgile extremităţilor, dacă la scoaterea primului pansament plaga nu sîngerează, compresiunea circulară prin garou sau manşeta aparatului de tensiune nu trebuie făcută, deoarece ridicarea ulterioară a compresiunii poate fi urmată de o sîngerare abundentă. Aceasta se produce în urma „loviturii de berbec" pe care o dă sîngele care pătrunde în vasele respective, cheagurilor formate în cadrul hemostazei spontane ;

– medicul nu va uita niciodată că sîngerarea unei plăgi poate fi influenţată prin poziţia segmentelor unde se găseşte plaga ; astfel, ridicarea la verticală a unui membru care prezintă o rană, de exemplu la nivelul degetelor, este urmată de scăderea debitului de irigaţie şi prin aceasta se favorizează şi hemostaza spontană.

Evaluarea întinderii şi adîncimii plăgii

Dacă plaga este „uscată", aprecierea dimensiunilor ei devine uşoară, în schimb evaluarea adîncimii poate fi greu sau imposibil de stabilit.

Interogatoriul privind circumstanţele în care s-a produs rănirea ca şi datele asupra agentului vulnerant permit unele presupuneri asupra adîn-

[1] *Normele M.S.*, 1974, Ed. Medicală, Bucureşti, 1974, anexa 3, p. 176–179.

cimii şi eventualei reţenţionări a agentului vulnerant sau a unor fragmente de corp străin.

Incidenţa de acţiune a impactului, ca în cazul plăgilor oblice sau tangenţiale, lasă să se anticipeze că leziunile sînt mai adînci decît ar reieşi din lungimea şi lăţimea plăgii.

Evaluarea adîncimii reale a plăgii nu poate fi făcută întotdeauna prin simpla inspecţie. Din acest motiv, în orice caz îndoielnic, explorarea chirurgicală este obligatorie.

REGULĂ : dacă medicul nu poate pune în evidenţă „fundul" plăgii, cazul este trimis specialistului.

Explorarea chirurgicală a plăgilor recente în cadrul competenţei medicului de medicină generală

Prin explorare chirurgicală a unei plăgi se înţelege ansamblul acţiunilor prin care se urmăreşte punerea în evidenţă a pereţilor, traiectului şi cu certitudine a nivelului la care încetează soluţia de continuitate.

În cazul plăgilor largi, tăiate sau contuze, sau în cele tangenţiale care au produs un scalp [1], îndepărtarea buzelor plăgii sau ridicarea lamboului, cu degetele sau cu ajutorul unor pense sau depărtătoare, permit aprecierea corectă a caracterului superficial sau penetrant al leziunii.

În cazul plăgilor înţepate, al celor împunse şi al celor împuşcate, evaluarea „la vedere" a adîncimii este imposibilă.

Într-o asemenea situaţie medicul de medicină generală se poate abţine de la explorarea traiectului sau, din contră, el poate să o încerce.

Clasic se precizează că explorarea instrumentală cu ajutorul unei pense hemostatice închisă sau cu o sondă canelată este prohibită [2], din cauza riscului de inoculare [3] a zonelor profunde cu germeni patogeni, a riscului de a provoca leziuni noi şi a celui de a redeştepta o hemoragie oprită spontan.

În condiţiile unei dezinfecţii corecte a zonei din jurul plăgii (plaga nu poate fi decontaminată prin spălare deoarece traiectul ei este mai mult sau mai puţin virtual), a decontaminării mîinilor medicului, a sterilităţii instrumentelor şi a unei manevre blînde în care explorarea se face aproape numai prin „greutatea proprie" a pensei sau sondei canelate, manevra este licită [4], nefiind periculoasă.

Prin sondarea instrumentală a unei plăgi al cărei fund nu poate fi văzut, se constată una din următoarele două situaţii :

– plaga nu este adîncă, nu este penetrantă şi în acest caz poate rămîne în asistenţa medicului, sau

– plaga este adîncă, penetrantă şi în acest caz ea intră în competenţa specialistului.

[1] scalp : (engl.) pielea capului ; părul detaşat odată cu pielea capului.

[2] prohibit : (lat.) *prohibere* = a ţine îndepărtat, a opri, a întîrzia ; sensul : interzis.

[3] inoculare : (lat.) *inoculare :* a sădi, a grefa, a însămînţa, a introduce ; sensul : viruşi, germeni microbieni, venin, vaccin.

[4] licit : (lat.) *licitus*, de la *licet* = a fi permis ; ceea ce este permis (prin lege, prin norme).

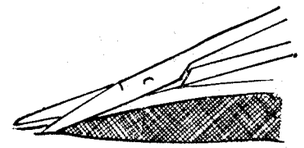


Fig. 3.1. Lărgirea longitudinală a plăgii în vederea unei explorări corecte.

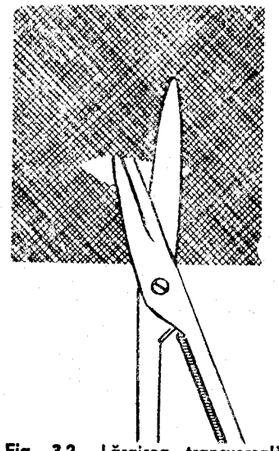


Fig. 3.2. Lărgirea transversală a plăgii în vederea unei explorări corecte.

În ambele eventualităţi riscul inoculării în adîncime este practic absent deoarece în prima situaţie plaga este superficială iar în cea de a doua, prin incizie şi excizie chirurgul asigură ulterior decontaminarea plăgii şi prin aceasta se reduce riscul infecţios [1].

REGULĂ : pentru a evita o explorare incompletă, se va proceda, fără nici o reţinere generată de teama de a face un exces terapeutic, la mărirea plăgii atît în sens longitudinal cît şi în sens transversal.

Lărgirea longitudinală a unei plăgi se obţine prin secţionarea tegumentului la unul sau la ambele capete ale plăgii. Tegumentul se secţionează cu bisturiul sau cu foarfecele. Foarfecele se introduce dinspre plagă, pe sub tegument, în direcţia în care se urmăreşte lărgirea ei (fig. 3.1).

Lărgirea transversală se obţine tot prin practicarea unor incizii. Acestea trebuie însă să fie perpendiculare pe marginea plăgii şi plasate la nivelul la care explorarea instrumentală a evidenţiat un traiect secundar (fig. 3.2).

Inciziile laterale care nu sînt perpendiculare pe marginea plăgii riscă să ducă la necroza lambourilor. Aceasta se datoreşte reducerii irigaţiei lor.

În evaluarea bilanţului leziunilor se va ţine seama şi de coeficientul de gravitate dat de localizarea topografică a plăgii şi de implicaţiile regionale sau sistemice respective, chiar dacă acestea nu se manifestă clinic. Pe de altă parte se va ţine cont şi de mărimea, de volumul ţesuturilor distruse.

Tactica şi tehnica tratamentului unei plăgi recente

Obiectivele tratamentului unei plăgi recente sînt reducerea pînă la dispariţie a riscului infecţios şi crearea condiţiilor în care biologia vindecării să decurgă nestînjenită.

Orice plagă, inclusiv cea care este produsă deliberat în condiţiile sălii de operaţie, este contaminată.

Originea germenilor care contaminează o plagă o constituie flora microbiană de la suprafaţa pielii, microbii inoculaţi de agentul vulnerant şi de

[1] Raymond Vilaine : *„Plaies, brulures et necroses"*, Ed. J. Baillére, Paris, 1968, p. 12.

particulele sau corpii străini care pătrund în ţesuturi şi de mîinile medicului, de instrumentele şi pansamentele care sînt aplicate pe plagă.

Decontaminarea este o acţiune complexă. Ea este orientată concomitent pe toate direcţiile din care s-a produs contaminarea şi se mai poate produce pătrunderea germenilor patogeni în plagă.

Decontaminarea, ori cît de corect ar fi executată, este numai relativă. Starea ideală de amicrobism este practic imposibil de obţinut în condiţiile actuale.

Pentru decontaminarea unei plăgi este necesară suprimarea populaţiilor microbiene de pe tegumentul din periferia soluţiei de continuitate, reducerea numărului microbilor care au pătruns în plagă şi asigurarea ca manevrele terapeutice să nu fie prin ele însele factori de contaminare şi de favorizare a dezvoltării infecţiei.

Decontaminarea tegumentelor din zona în care se găseşte plaga

Cea mai eficace şi cea mai la îndemînă modalitate de decontaminare a tegumentelor continuă să fie spălarea cu apă şi săpun.

Spălarea tegumentelor din jurul plăgii îndepărtează noroiul, nisipul, uleiul, sîngele şi scade populaţiile microbiene prezente pe piele în momentul dat.

Decontaminarea tegumentului din jurul plăgii include doi timpi : spălarea şi dezinfecţia.

Spălarea cu apă şi săpun realizează în primul rînd o curăţire mecanică. Prin ea se antrenează stratul cornos superficial al pielii în care sînt cantonaţi germenii rezidenţi, germenii de tranzit şi cei aduşi prin impact.

Spălarea, pentru a fi eficace, trebuie să fie abundentă, metodică şi cu o durată de cel puţin 3–4 minute.

Apa trebuie să fie la temperatura corpului şi să fie cît mai lipsită de microbi. Ideal, apa ar trebui sterilizată prin fierbere şi răcită.

Apa potabilă are un titru microbian redus. Din această cauză ea poate fi folosită fără nici un risc. Se admite că ea poate fi îmbunătăţită din punct de vedere bacteriologic prin adăugarea a 5–10 picături de tinctură de iod la 1 000 ml apă.

Dacă se are la dispoziţie Bromocet, acesta se va folosi într-o soluţie de 1 %.

REGULĂ : spălarea succesivă cu apă şi săpun apoi cu soluţie de Bromocet sau invers, este ineficace deoarece efectele tensioactive se anulează reciproc. Săpunul este anionic iar Bromocetul este cationic.

Se va insista cu spălarea în raport cu starea de „murdărie" a pielii şi în raport cu zonele în care există în mod natural populaţii microbiene mai dense şi originare din coroflora : regiunile perineală, inghinocrurală, fese (natural, în cazul în care plaga se găseşte situată la nivelul uneia din aceste regiuni).

Dacă regiunea este acoperită cu păr, se va proceda la îndepărtarea lui prin radere.

Zona rasă trebuie să cuprindă o arie de cel puţin 5–8 cm de la marginea plăgii.

Se va avea grijă ca părul ras să nu pătrundă sau să rămînă în plagă. Firele de păr care nu sînt îndepărtate prin spălarea plăgii se vor comporta ca orice corp străin şi vor favoriza infectarea plăgii.

Spălarea tegumentului se face cu o compresă sau cu un burete. Acestea trebuie să fie sterile. Săpunul este cel obişnuit sau săpun lichid.

După spălare, tegumentele se şterg cu comprese sterile.

Ştergerea – uscarea se face centrifug, în cercuri concentrice, de la marginea plăgii spre periferie, astfel ca să nu se mai revină peste o suprafaţă peste care s-a trecut odată. Ştergerea radiară nu satisface această regulă.

Spălarea tegumentului timp de 4–5 minute asigură o depopulare microbiană reală dar de durată scurtă din cauza refacerii coloniilor pe seama germenilor proveniţi din enclavele glandelor sudoripare şi pilosebacee.

Dezinfectarea zonei limitrofe a plăgii

Pentru a se obţine o decontaminare mai certă a tegumentului din imediata vecinătate a plăgii se va recurge la badijonarea acestuia cu o soluţie antiseptică alcoolică ca alcoolul iodat 2% sau Metosept.

Se va urmări ca badijonarea să se facă pe un tegument şters (uscat), în cercuri de la marginea plăgii spre periferie, antisepticele să nu se scurgă în plagă şi dezinfectarea să acopere o arie de cel puţin 6–7 cm de la marginile plăgii.

Acţiunea antiseptică a alcoolului etilic creşte prin adăugarea de 2 g iod la 100 ml alcool de 60–70°.

Alcoolul etilic are o acţiune bactericidă asupra germenilor de la suprafaţa pielii. Alcoolul iodat este însă mai eficace deoarece iodul se fixează la nivelul firelor de păr şi respectiv în teaca acestora, nivele la care densitatea microbiană este mai mare şi numai temporar influenţată prin spălarea cu apă şi săpun.

Tinctura de iod nu este indicată pentru dezinfectarea pielii deoarece concentraţia în iod este prea mare, tinctura este de regulă veche şi prost conservată. Din aceste motive ea este iritantă. Ea poate produce arsuri chimice (acidul iodhidric) de gradul I şi uneori chiar necroze superficiale (arsură de gradul II).

REGULĂ : badijonarea cu tinctură de iod este contraindicată pe tegumentul subţire şi bogat în glande sudoripare : axilă, perineu, regiunea inghinoabdominală şi inghinocrurală, plica submamară, faţa şi pielea capului.

REGULĂ : trebuie evitată pătrunderea dezinfectantului tegumentar în plagă, deoarece efectul bactericid este nesemnificativ, produce dureri inutile şi provoacă prin precipitarea proteinelor tisulare o necroză secundară şi o scădere a potenţialului imunobiologic local.

REGULĂ : dezinfectarea zonei limitrofe plăgii trebuie să se întindă în raport cu mărimea plăgii şi la cel puţin 6–7 cm de la marginile ei.

Decontaminarea prin spălare a plăgii

„Antisepticul este un rege pe o piele sănătoasă şi un bufon într-o plagă". R. Vilaine [1].

Decontaminarea sau degerminarea plăgii se face prin spălarea ei şi prin actul chirurgical de excizare [2].

Prin spălarea unei plăgi recente se urmăreşte îndepărtarea mecanică a microparticulelor străine pătrunse în momentul impactului, a eventualelor microfragmente de ţesut detaşate, a cheagurilor de sînge şi a germenilor care au contaminat plaga.

Soluţiile tradiţionale indicate pentru acţiunea lor antiseptică sînt extrem de numeroase. În realitate, o astfel de soluţie nu există. O soluţie cu care se spală o plagă trebuie să aibă trei calităţi : să fie în cantitate suficientă pentru a asigura curăţirea mecanică a plăgii, să nu fie agresivă pentru viabilitatea ţesuturilor şi să nu le compromită potenţialul imunobiologic.

Antisepticele folosite la o concentraţie bactericidă sînt citonecrotice iar la o concentraţie citofilactică îşi pierd acţiunea antimicrobiană şi devin inhibitoare ale fagocitozei.

Din aceste motive, cea mai adecvată modalitate de a face „toaletă chimică" a unei plăgi, este spălarea ei cu apă sterilă adusă la temperatura corpului, sau mai bine cu soluţie clorosodică izotonă sau cu un detergent [3] de tipul Bromocet în sol. 1%.

După spălare, plaga va fi tamponată cu comprese sterile, dar niciodată ştearsă. Ştergerea unei plăgi recente redeşteaptă sîngerarea.

Decontaminarea chirurgicală a plăgilor recente (excizia plăgii)

Excizarea unei plăgi are ca obiectiv prevenirea dezvoltării infecţiei, excluderea sau reducerea fazei de autoeliminare a ţesuturilor devitalizate şi, prin acestea, o vindecare mai rapidă.

Decontaminarea chirurgicală a unei plăgi recente se obţine prin îndepărtarea ţesuturilor devitalizate de la nivelul soluţiei de continuitate.

Excizia sau debridarea primară este actul chirurgical prin care, cu ajutorul bisturiului şi foarfecelui, se secţionează şi îndepărtează fragmentele de

[1] Raymond Vilaine, *„Le pansement"*, Ed. J. Baillér, Paris, 1975, p. 53.

[2] excizie : (lat.) *excisus*=tăiat ; scoaterea prin secţionare a unor fragmente de ţesut (sau organ).

[3] detergent : (lat.) *detergere* = a curăţa ; substanţe tensioactive care favorizează decontaminarea şi îndepărtarea microparticulelor străine.

ţesut devenite improprii pentru o vindecare normală şi foarte potrivite pentru dezvoltarea infecţiei.

Excizia primară include în mod obligatoriu şi îndepărtarea tuturor corpilor străini care au pătruns în plagă.

Excizia plăgii asigură :

– scăderea numărului germenilor rămaşi în plagă după spălarea acesteia (decontaminarea, degerminarea plăgii) ;

– scăderea riscului dezvoltării infecţiei prin suprimarea ţesuturilor sortite necrozei deoarece acestea se comportă ca un factor favorizant pentru producerea ei ;

– scăderea riscului de infecţie a plăgii prin îndepărtarea microparticulelor străine impregnate în ţesuturi în momentul impactului şi nedetaşate prin spălare, acestea avînd şi ele un potenţial favorizant pentru infecţie ;

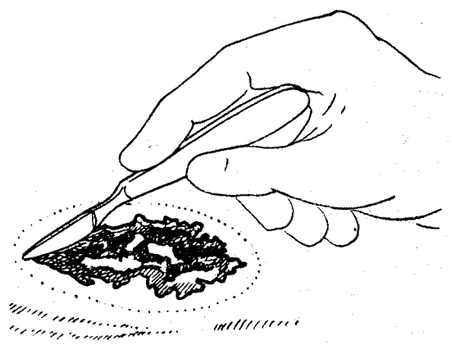
– creşterea şanselor unei vindecări rapide, ca urmare a geometrizării plăgii şi deschiderea traiectelor „oarbe" rămase inaccesibile decontaminării prin spălare.

Indicaţia de excizie se face în raport cu caracterele anatomopatologice ale plăgii.

Excizia, aşa cum s-a mai insistat, este obligatorie în toate plăgile înţepate cu risc crescut de infecţie (plăgile accidentale plantare, palmare) sau de necroză (vîrf de creion din anilină, particule de ulei injectate sub presiune), şi în plăgile contuze care prin caracterul lor anfractuos nu au putut fi decontaminate suficient prin spălare, prezintă traiecte secundare şi ţesuturi atriţionate.

Excizia unei plăgi se referă la îndepărtarea marginilor de tegument zdrobit, a lambourilor care atîrnă, a ţesutului hipodermic devitalizat sau impregnat cu microcorpi străini sau infiltrat cu sînge, a marginilor sfîşiate ale fasciei de înveliş sau aponevrozei şi a ţesutului muscular devitalizat (fig. 3.3).

Excizia trebuie să fie economică, adică limitată strict la ţesuturile sortite necrozei, dar în acelaşi timp suficientă, pentru a evita lăsarea pe loc a ţesuturilor devitalizate.



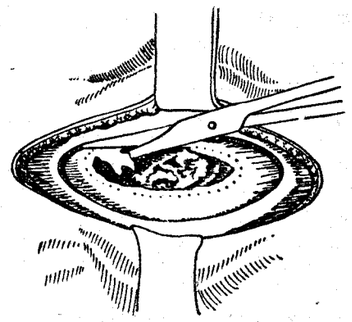


Fig. 3.3. Excizia plăgii.

Excizia pielii trebuie făcută economic, de ordinul mm, mai ales în zonele „fără exces de tegument" ca de exemplu mîna, degetele, faţa, pielea capului, evitînd prin aceasta ca sutura plăgii să se facă sub tensiune.

Ţesutul grăsos subcutanat are o toleranţă la excizie mai mare decît a tegumentului, fiind de ordinul cm (1–3 cm).

REGULĂ : se va îndepărta grăsimea infiltrată cu sîngele provenit din efracţionarea vaselor proprii, grăsimea atriţionată şi cea impregnată cu microparticule.

Dacă soluţia de continuitate interesează fascia de înveliş, coexistă aproape de regulă şi o contuzie sau o plagă a musculaturii subiacente. Hematomul intramuscular şi edemul posttraumatic care se dezvoltă în muşchiul traumatizat vor comprima în orele care urmează musculatura, deoarece ea este cuprinsă în spaţiul inextensibil pe care îl realizează manşonul fascial. Din aceste motive soluţia de continuitate a fasciei va fi lărgită în sens longitudinal şi dacă este cazul şi transversal, avînd întotdeauna clară ideea că pe o musculatură în ischemie, infecţia în general şi cea a gangrenei gazoase în special se dezvoltă în mod inevitabil.

În ceea ce priveşte atitudinea de urmat faţă de ţesutul muscular ea va fi hotărîtă după cum acesta este viabil sau devitalizat, repetînd că un muşchi devitalizat este o condiţie sigură pentru dezvoltarea infecţiei anaerobe (gangrena gazoasă).

Un ţesut muscular viabil are o culoare roşie, strălucitoare, caracteristică, se contractă cînd este ciupit cu o pensă, şi dacă este secţionat, sîngerează pe tranşe. În această situaţie excizia nu este necesară.

Un ţesut muscular zdrobit, infiltrat cu sînge, avînd o culoare închisă, maronie-cianotică, asemănătoare cu cea a cărnii congelate, care nu se contractă la ciupire sau la secţionare şi care nu sîngerează pe tranşa de secţiune, este un muşchi devitalizat care trebuie excizat pînă la ţesutul care prezintă evident caracteristicile viabilităţii.

REGULĂ : pentru a aprecia corect limita dintre ceea ce este viabil şi ceea ce este sortit necrozei musculare, se recomandă aplicarea pe zona traumatizată a unei comprese îmbibate cu soluţie clorosodică izotonă caldă. După cîteva secunde compresa se îndepărtează. Muşchiul viu devine albicios în timp ce cel devitalizat rămîne cu aspectul său maroniu cianotic.

Excizia unei plăgi adînci este corectă dacă reuşeşte să desfiinţeze toate traiectele care realizează „funduri de sac" şi dacă pe secţiune frontală se reuşeşte să se dea plăgii forma unui unghi cu vîrful spre profunzime şi baza la planul tegumentului (fig. 3.4).

Explorarea blîndă a fiecărui traiect al plăgii cu o pensă hemostatică închisă, urmată de lărgirea plăgii, este singura modalitate care face ca excizarea să fie completă. Abaterea de la aceste norme lasă să persiste traiecte care se vor comporta ca nişte cavităţi închise. La nivelul lor, în mod inevitabil, germenii rămaşi vor duce la infectarea şi supuraţia plăgii.

Excizia plăgii reevaluează bilanţul făcut cu ocazia examenului clinic iniţial, permite efectuarea unei hemostaze corecte, „la vedere", şi evacuarea cheagurilor şi a eventualilor corpi străini care au devenit vizibili şi accesibili.

Executarea unei explorări corecte şi o excizie eficace nu pot fi făcute însă decît în condiţiile unei anestezii bune.

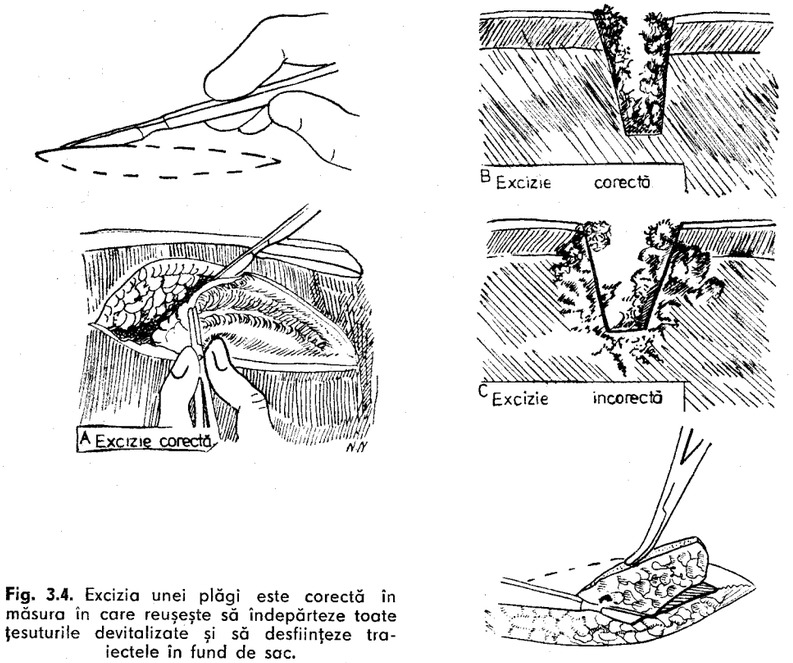


Fig. 3.4. Excizia unei plăgi este corectă în măsura în care reuşeşte să îndepărteze toate ţesuturile devitalizate şi să desfiinţeze traiectele în fund de sac.

Anestezia locală prin infiltraţie cu soluţie 1% de procaină sau xilină este eficace şi de regulă suficientă. Ea este de competenţa medicului de medicină generală.

Acul va fi introdus fie prin versantul plăgii pentru a evita durerea pătrunderii prin tegumentul sănătos, fie se vor face cîteva puncte intradermice, cu un ac subţire, prin care cu un ac mai gros şi de lungime corespunzătoare se va executa infiltraţia hipodermului din periferia plăgii şi, după caz, a planurilor profunde.

După o aşteptare de 5 minute, evaluate corect, se obţine o anestezie bună. Aceasta va permite ca explorarea şi excizia să fie făcute în linişte şi fără grabă.

Excizia unei plăgi este un act chirurgical care implică respectarea normelor de asepsie [1] şi antisepsie [2].

Asepsia se referă la tot ceea ce va veni în contact cu plaga : mîinile medicului şi ajutorului său, instrumentele şi materialul de sutură şi pansat.

---

[1] asepsie : (gr.) *a*=lipsit de + (gr.) *sepsis*=putrefacţie, infecţie ; condiţie în care microorganismele sînt absente.

[2] antisepsie : (gr.) *anti* + (gr.) *sepsis* = putrefacţie ; metodele prin care se urmăreşte distrugerea microbilor dintr-o plagă sau de pe obiectele ce vor veni în contact cu aceasta. În principiu, starea de asepsie se obţine cu un grup de substanţe (antiseptice).

Decontaminarea mîinilor în vederea intervenţiei

„Mîinile, numai prin simpla lor atingere pot deveni infectante". F. I. Semmelweiss [1]

Decontaminarea mîinilor care vor veni în contact cu plaga şi cu instrumentele chirurgicale sterile se obţine prin spălarea lor cu apă şi săpun şi prin dezinfectarea cu alcool etilic 60–70° sau alcool iodat 2%.

Spălarea realizează o decontaminare mecanică prin îndepărtarea stratului superficial epidermic în care sînt cantonate populaţiile microbiene rezidente [2] şi cele în tranzit [3].

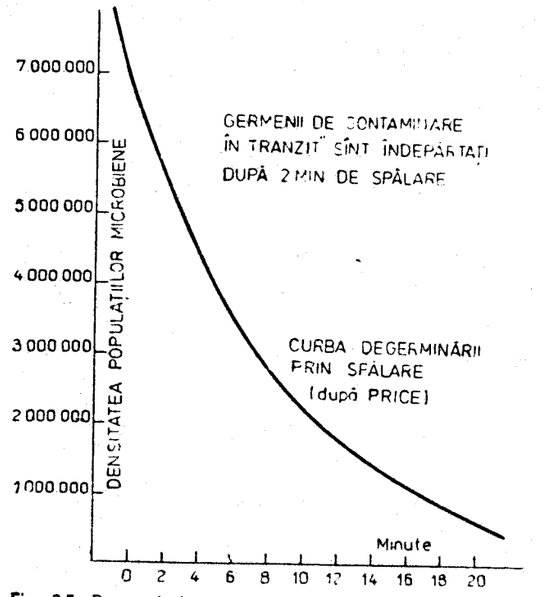


Fig. 3.5. Raportul dintre durata spălării mîinilor cu peria şi reducerea germenilor de pe suprafaţa lor (după Philip B. Price).

[1] *Filip Ignaţiu Semmelweiss* (1818–1865), ginecolog şi obstetrician ; demonstrează pentru prima dată caracterul transmisibil al febrei puerperale şi preconizează nevoia de a asigura asepsia naşterii.

[2] floră rezidentă : germenii care populează tegumentul trăiesc şi se înmulţesc pe loc, sînt saprofiţi dar uneori sînt „condiţionat patogeni".

[3] floră de tranzit, populaţii microbiene „în trecere" pe tegument, de obicei provin din coproflora individuală.

Degerminarea mîinilor de germenii rezidenţi superficiali şi de cei în tranzit se obţine după o spălare de 4–5 minute. Pentru germenii rezidenţi mai adînc cantonaţi în grosimea pielii, este necesară o spălare de 15–20 minute (fig. 3.5).

Practic se va ţine seama de următoarele recomandări :

1. Se va avea în vedere starea de contaminare excesivă a mîinilor, „septicitatea mîinilor", din momentul spălării.

Septicitatea este maximă după o autopsie făcută fără mănuşi, o intervenţie pe un focar septic şi prezenţa leziunilor pielii mîinilor chiar dacă acestea sînt superficiale, ca de exemplu o escoriaţie, o eczemă ;

2. Spălarea poate fi făcută cu apă potabilă al cărei titru microbian este cunoscut. Este însă de preferat ca apa să fi fost sterilizată în prealabil prin fierbere ;

3. Săpunul obişnuit este suficient, el se ţine în mînă pe toată durata spălării ;

4. Durata spălării în condiţiile asistenţei de urgenţă este de 4–5 minute, insistînd cu frecarea pe toate laturile mîinii şi antebraţului distal şi, cu precădere, la nivelul unghiilor care trebuie să fie scurte ;

5. În timpul spălării, mîinile şi antebraţele vor fi ţinute astfel ca apa să se scurgă spre coate şi în nici un moment invers (fig. 3.6) ;

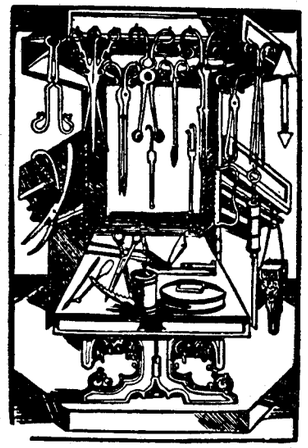
6. În aceeaşi poziţie „de scurgere", după ştergerea mîinilor cu o compresă sterilă, se va cere turnarea peste ele de alcoolul etilic sau alcool iodat 2%.

Folosirea mănuşilor de cauciuc sterile este de dorit. În condiţiile obişnuite ele sînt însă încă o excepţie.

Medicul de medicină generală poate obţine sterilizarea mănuşilor de cauciuc prin fierbere. Îmbrăcarea lor nu este confortabilă dar poate fi uşurată dacă mîinile sînt udate abundent cu alcool etilic.

Fig. 3.6. În timpul spălării, mîinile şi antebraţele vor fi astfel ţinute încît apa să se scurgă spre coate.

Sterilizarea instrumentelor chirurgicale necesare explorării şi exciziei

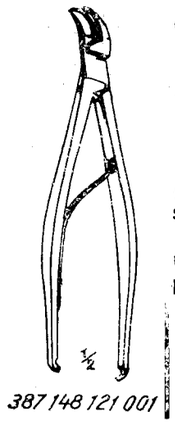


Pentru explorarea şi tratamentul chirurgical al unei plăgi este necesar un minim indispensabil de instrumente [1] : instrumente tăietoare : bisturiu, foarfece ; instrumente pentru prins : pensă chirurgicală şi pensă anatomică ; pense pentru hemostază ; depărtătoare *Farabeuf* [2] ; instrumente şi material de sutură : port ac, ace, aţă „chirurgicală" subţire (nr. 9 şi 10) şi groasă (nr. 7) ; agrafe *Michel*, eventual şi cleşte pentru aplicat şi scos agrafele (fig. 3.8) ; sondă canelată ; material de drenaj : tub de cauciuc sau cauciuc de mănuşă.

Toate aceste materiale se sterilizează prin fierbere 15 minute. Durata este apreciată din momentul în care apa a început să clocotească.

Fierberea se face în cutii speciale pentru instrumente sau într-un vas corespunzător acoperit cu capac. Se va avea grijă ca apa să depăşească instrumentele cu cîteva laturi de deget.

Scoaterea şi manevrarea instrumentelor va fi astfel făcută încît să nu se desterilizeze [3].



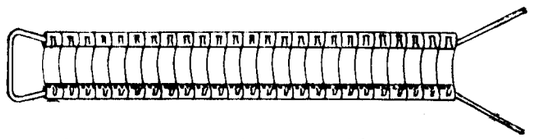


Fig. 3.8. Cleşte de aplicat şi de scos agrafele.

Sîngerarea şi oprirea ei în timpul explorării chirurgicale şi al exciziei

În timpul şi ca urmare a executării manevrelor chirurgicale de explorare şi de excizie, la nivelul plăgii poate să se producă o sîngerare mai mult sau mai puţin abundentă.

Primul gest este de a opri sîngerarea prin apăsarea unei comprese cu mîna stîngă. Ridicarea progresivă a compresei de la una din margini permite sesizarea punctului

[1] Anexa 3, *Baremul de dotare al dispensarului*, Normele M.S., 1974.

[2] *Farabeuf Louis Hubert* (1841–1910), unul din creatorii medicinei operatorii. Chirurg şi anatomist francez.

[3] sterilizare : (lat.) ***sterilis*** = sterp, neproductiv ; acţiunea de distrugere **totală** a microbilor.

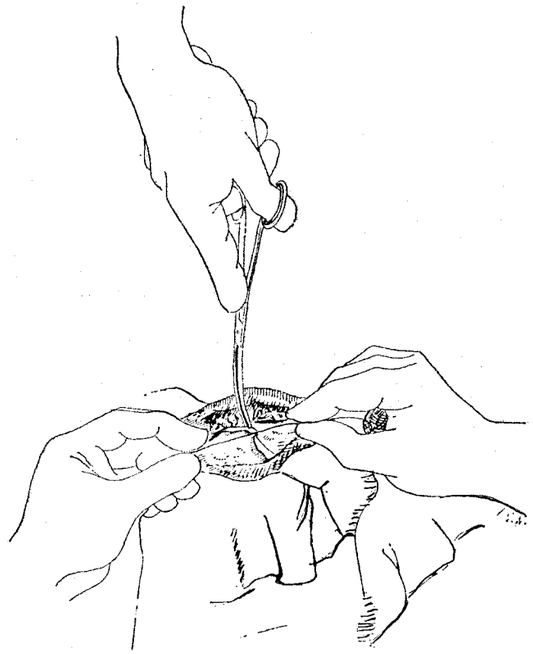


Fig. 3.9. Dacă marginile plăgii sînt corect îndepărtate, vasul care sîngerează poate fi prins cu uşurinţă şi legat.

sau punctelor de unde se produce hemoragia. Se reface compresiunea. Cu mîna dreaptă se ia o pensă hemostatică. Se aduce în apropierea imediată a plăgii. Se ridică compresa şi în punctul reperat anterior se aplică pensa hemostatică. Dacă sîngerarea s-a oprit, se trece la prinderea vasului următor, dacă nu, se repetă manevra pînă cînd în punctul vizat hemoragia s-a oprit.

Pentru a se obţine o hemostază corectă este necesar ca mişcările să fie ferme dar blînde şi neprecipitate. Medicul va avea tot timpul în minte că „orice sîngerare care este accesibilă direct mîinii şi degetelor este ca şi oprită".

În al doilea rînd, reperarea vasului care sîngerează nu poate fi făcută decît dacă „cîmpul" este pregătit. Pentru aceasta este necesară o îndepărtare bună o versanţilor plăgii (fig. 3.9).

Succesul nu este posibil decît dacă se obţine o vedere clară.

Dacă vasele din care s-a produs hemoragia sînt mai mari (arteră humerală, radială etc.) şi s-a reuşit să se aplice eficace o pensă, aceasta poate rămîne ca atare pe loc pe durata transportului, sau pe sub vas se trece un fir care se leagă (fig. 3.10, 3.11).

REGULĂ : ori de cîte ori vasele sînt accesibile manevrelor de ligatură se va proceda la transformarea hemostazei provizorii prin forcipresură în hemostază definitivă prin ligatură.

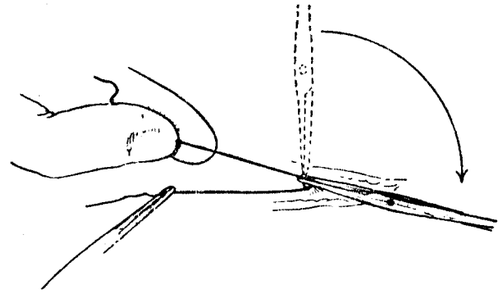


Fig. 3.10. Manevrarea corectă a unei pense hemostatice şi plasarea firului în vederea ligaturii.

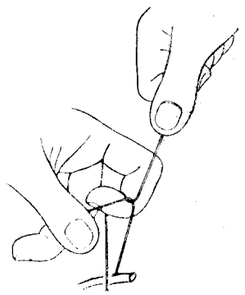
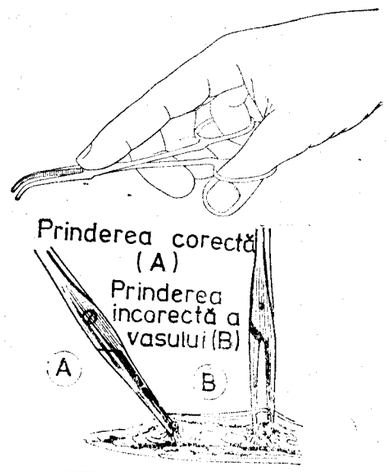


Fig. 3.11. Hemostaza cu ajutorul firului trecut transfixiant prin ţesuturi, pe sub vasul care sîngerează.

Ligaturarea unui vas poate fi simplă, cînd vasul este prins izolat. Dacă acesta este mai puţin evident şi există riscul de derapare a ligaturii, firul se ancorează prin ţesutul din jurul vasului, trecîndu-l cu un ac (vezi figura 3.11.).

În cazul unor vase mai mari este bine ca ligatura să se strîngă numai după ce firul a fost trecut şi prin capătul vasului.

Orice medic trebuie să ştie să ţină în mînă şi să manevreze corect instrumentele uzuale şi pensa hemostatică (fig. 3.12) şi să se străduiască să o aplice „ţintit" pe vasul care sîngerează.



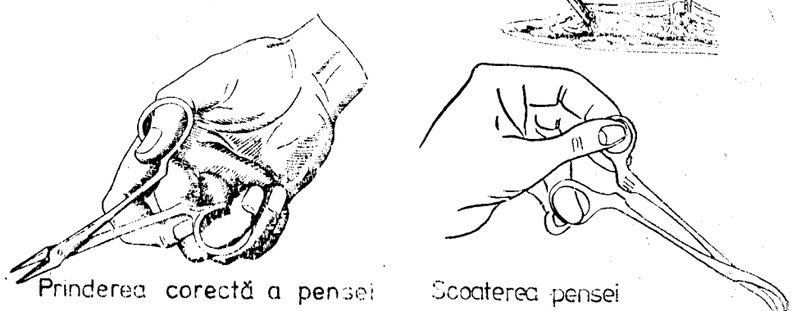


Fig. 3.12. Manevrarea pensei hemostatice.

De asemenea el va fi antrenat în executarea nodului cu ambele mîini (fig. 3.13) sau cu o mînă şi cu o pensă sau cu portacul (fig. 3.14).

În cazul unei plăgi a pielii capului sîngerarea este abundentă şi impresionantă. Dacă nu este oprită precoce, consecinţele ei se vor manifesta sistemic.

Este bine ca un asemenea accidentat, dacă starea lui generală o permite, să fie menţinut în poziţia şezîndă, sau cel puţin cu capul mai ridicat pentru a mai reduce debitul sîngerării.

Din cauza retracţiei vaselor în spaţiile conjunctive din grosimea tegumentului, acestea nu pot fi prinse cu pensele hemostatice. Din acest motiv, primul gest de hemostază provizorie este de a apăsa cu degetele pielea capului de o parte şi alta a rănii sau direct pe rană cu o compresă.

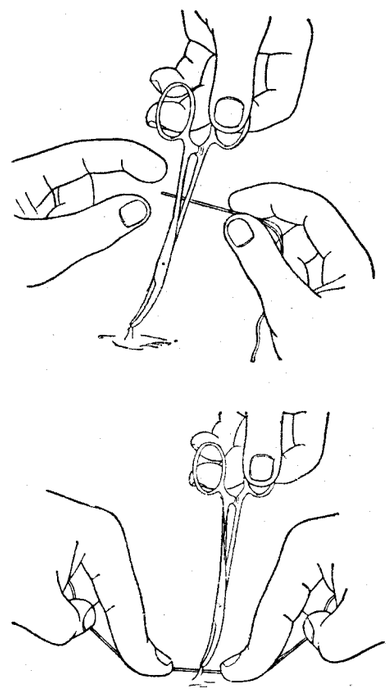


Fig. 3.13. Ligatura unui vas folosind ambele mîini.

Cea mai simplă şi cea mai eficace metodă este de a sutura plaga. Sutura hemostatică se face după anestezierea prealabilă a marginilor ei pe o lărgime de 1–2 cm. Acul seringii se introduce fie prin plagă fie la marginea ei prin tegumentul adiacent, perpendicular prin piele pînă ce se simte contactul osos. Firele de aţă se trec din 0,5 în 0,5 cm prin ambele buze ale plăgii şi se strîng.

Se recomandă ca medicul de medicină generală să aibă la dispoziţie întotdeauna 10–15 ace de cusut obişnuite, încărcate cu aţă. În caz de urgenţă, aceasta se introduce timp de 3–5 minute într-un vas cu alcool iodat sau Metosept. Prin aceasta, în minutele necesare raderii periferiei plăgii, spălării, dezinfecţiei şi anesteziei, materialul de sutură devine steril şi poate fi folosit.

Sutura se poate face cu fire întrerupte sau cu fir continuu (vezi fi. 3.28).

Dacă între două puncte de sutură hemoragia continuă, se va trece un fir suplimentar în locul respectiv.

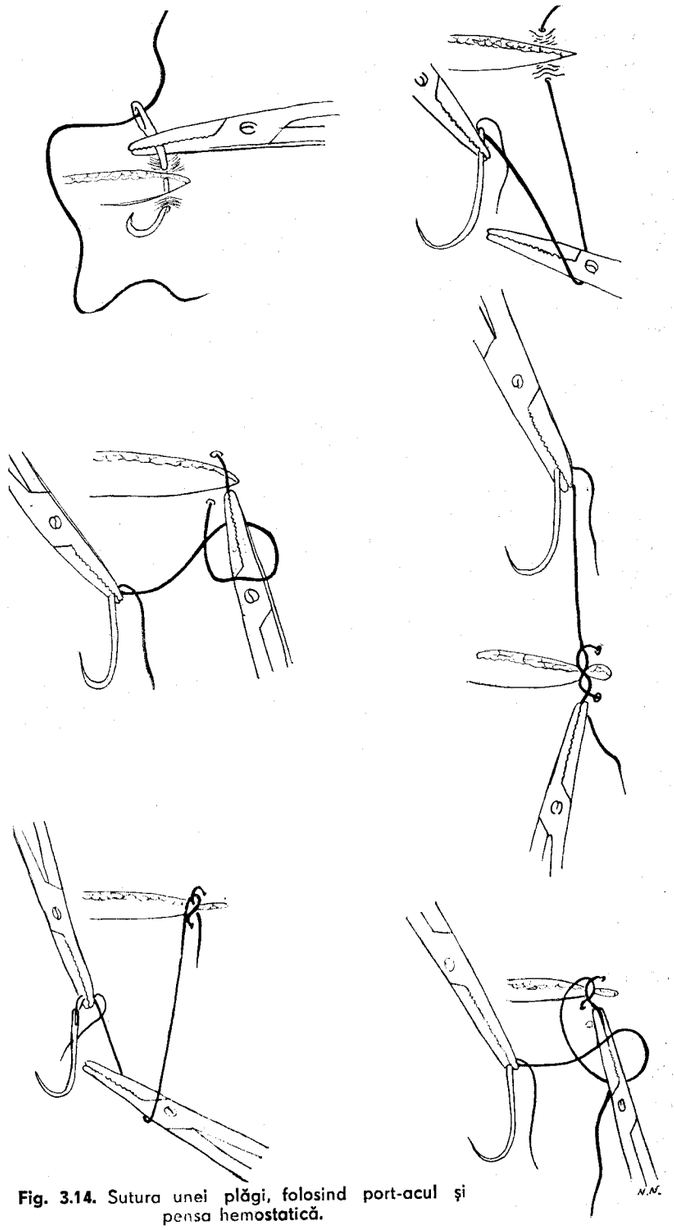


Fig. 3.14. Sutura unei plăgi, folosind port-acul şi pensa hemostatică.

Capitolul II

SUTURA PLĂGILOR

Raportul dintre mecanostructura pielii şi soluţia de continuitate

Toată greutatea este de a aprecia corect gradul de contaminare înainte de a te hotărî să suturezi o plagă accidentală.

Prin sutură se înţelege actul chirurgical prin care se urmăreşte aducerea şi menţinerea în contact a planurilor anatomice de la nivelul unei soluţii de continuitate.

Obiectivul suturării unei plăgi este de a-i apropia şi menţine în contact marginile şi versanţii pînă la împlinirea vindecării ei.

Medicul de medicină generală are competenţa de a sutura plăgile superficiale, respectiv tegumentul şi hipodermul.

Dacă într-o regiune a corpului se produce o plagă, marginile acesteia se îndepărtează spontan. Distanţa dintre buzele plăgii este cu atît mai mare cu cît au fost întrerupte mai multe fibre elastice din grosimea dermului. Cu alte cuvinte, buzele plăgii „fug" mai mult dacă tegumentul are în zona respectivă o reţea elastică mai densă şi mai de calitate.

Proprietăţile mecanice ale tegumentului sînt rezistenţa, extensibilitatea şi tensiunea. Aceste proprietăţi sînt datorate substratului, în a cărui alcătuire intră fibre de colagen şi de elastină.

Fibrele elastice din grosimea dermului sînt elementele de structură care conferă tegumentului calitatea „stării de tensiune".

Fibrele elastice sînt orientate în raport cu direcţia solicitărilor de întindere care acţionează în mod natural în aria considerată. Ele „lucrează" ca nişte resorturi şi au ca atare înmagazinată o energie potenţială. Aceasta le aduce la starea lor iniţială după încetarea întinderii.

Orientarea fibrelor elastice din derm este cunoscută şi consemnată în diagramele lui *Langer* (fig. 3.16) (liniile de tensiune minimă).

Ca urmare a producerii unei plăgi şi întreruperii „resorturilor" din grosimea dermului, marginile se vor îndepărta. Îndepărtarea este însă inaparentă în cazul plăgilor care sînt orientate paralel cu liniile de tensiune minimă, şi practic neînsemnată în cele care tind să se apropie de direcţia acestora. Deci, distanţa care se realizează între marginile unei plăgi este în raport cu trei parametri : densitatea fibrelor elastice, starea lor biologică, care este dependentă de solicitările anterioare, şi vîrstă şi orientarea plăgii faţă de direcţia liniilor de tensiune minimă.

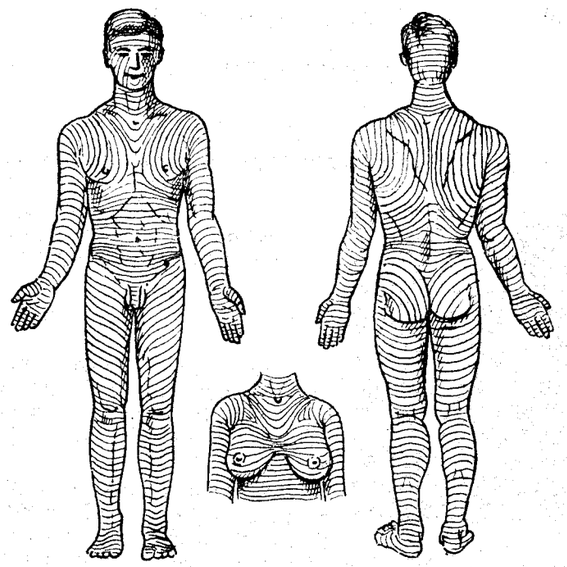


Fig. 3.16. Diagrama lui Langer. Liniile corespund orientării fibrelor elastice din grosimea dermului.

Din această perspectivă, sutura unei plăgi este din punct de vedere mecanic o anulare a efectului de retracție a fibrelor elastice și prin aceasta de a menține în contact marginile și versanții plăgii pînă la împlinirea procesului natural de sudură.

Sutura primară și condițiile în care aceasta poate fi făcută

„Perioada de aur" a unei plăgi corespunde primelor ore de la rănire.

În raport cu timpul scurs de la momentul rănirii, sutura poate fi imediată sau tardivă.

Prin sutură imediată sau sutură primară se înțelege apropierea marginilor și versanților plăgii în primele 6 ore de la rănire.

Prin sutura primară se urmărește ca vindecarea să se obțină repede, ca urmare a evitării perioadei de umplere cu țesut conjunctiv de granulație a plăgii rămasă deschisă prin retracția marginilor ei și împiedicarea infectării țesuturilor prin pătrunderea de noi germeni patogeni.

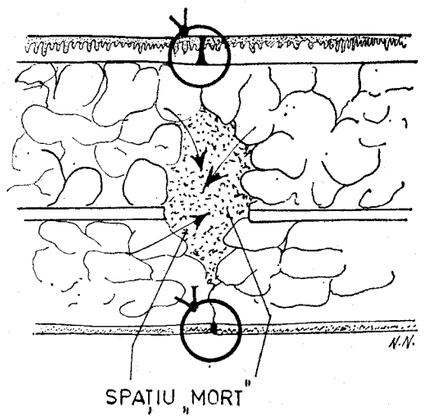


Fig. 3.17. Suturarea incorectă a planurilor permite acumularea de limfă și sînge și crearea unui „spațiu mort" care constituie un factor favorizant pentru dezvoltarea infecției.

Sutura primară a unei plăgi devine admisă dacă se întrunesc următoarele condiții :

1. Plaga să fie sigur recentă, respectiv să nu depășească 6 ore de la producerea ei, deoarece saltul de la contaminare la infecție depinde în mare măsură de factorul timp ;

2. Contaminarea să nu fie hiperseptică ca în cazul plăgilor produse în mediu agricol, în accidentele de circulație sau al plăgilor prin explozie ;

3. Să nu coexiste atrții musculare care să fi scăpat neobservate deoarece ele constituie mediul favorabil pentru dezvoltarea infecției și mai ales a celei anaerobe (gangrena gazoasă) ;

4. Accidentatul să nu fie în stare de șoc traumatic sau hemoragic deoarece în aceste condiții se produce o irigație insuficientă a țesuturilor prin hipovolemie și vasoconstricție periferică și o prăbușire a potențialului imunobiologic, creînd prin acestea incompetența organismului de a lupta contra infecției ;

5. Decontaminarea prin spălare și prin excizie să fie corectă astfel ca să nu rămînă corpi străini, grăsime infiltrată cu sînge, traiecte oarbe, leziuni mai profunde nerecunoscute, hematoame etc. ;

6. Sutura să poată apropia marginile și versanții plăgii fără tensiune și fără să lase un „spațiu mort" în care să se adune sînge, condiție care favorizează dezvoltarea infecției ulterioare (fig. 3.17) și a celei anaerobe în special.

Ori de cîte ori aceste condiții nu sînt clar întrunite și medicul este în dubiu, el va prefera să greșească prin a nu sutura plaga, sau mai corect, dacă nu este sigur, să dirijeze accidentatul de urgență către medicul specialist.

O sutură primară poate apropia perfect marginile plăgii pe toată întinderea ei. Aceasta este o sutură completă. Ea poate fi parțială sau incompletă, dacă apropierea se face numai pe o porțiune a plăgii sau din loc în

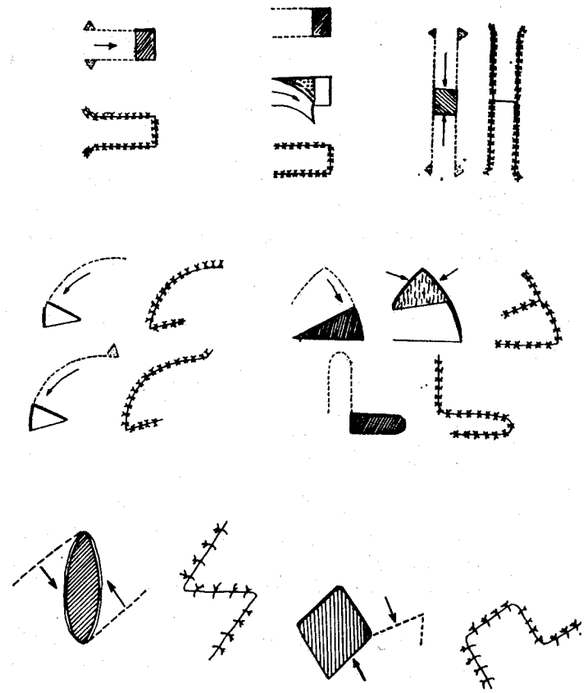


Fig. 3.18. Varietăți de acoperire a unei lipse de tegument prin folosirea lambourilor pediculare (după Ph. Détrie).

loc, lăsînd între fire distanțe prin care plaga rămîne deschisă și își are asigurată scurgerea secrețiilor.

Sutura incompletă asociază avantajele unei vindecări mai rapide și pe cel al reducerii riscului dezvoltării infecției. Ea include însă dezavantajul estetic, deoarece o plagă deschisă din loc în loc implică producerea țesutului conjunctiv de granulație în cantitate mai mare.

Sutura incompletă se face ori de cîte ori există teama unei infecții, și ori de cîte ori apropierea marginilor plăgii se face mai greu, ca urmare a unei lipse de tegument produsă printr-o excizie neeconomică sau prin „pierderea de substanță" produsă de traumatism.

Pentru a putea executa o sutură primară în cazul în care marginile plăgii nu pot fi apropiate decît tensionîndu-le exagerat, și pentru a evita să se lase descoperite formațiuni anatomice subcutanate care nu tolerează contactul cu aerul și pansamentul din cauza degradării lor biologice rapide (ca osul, tendoanele, aponevrozele sau nervii), se va recurge la acoperirea zonei respective prin autoplastie locală (fig. 3.18) sau prin grefă de piele liberă (fig. 3.19).

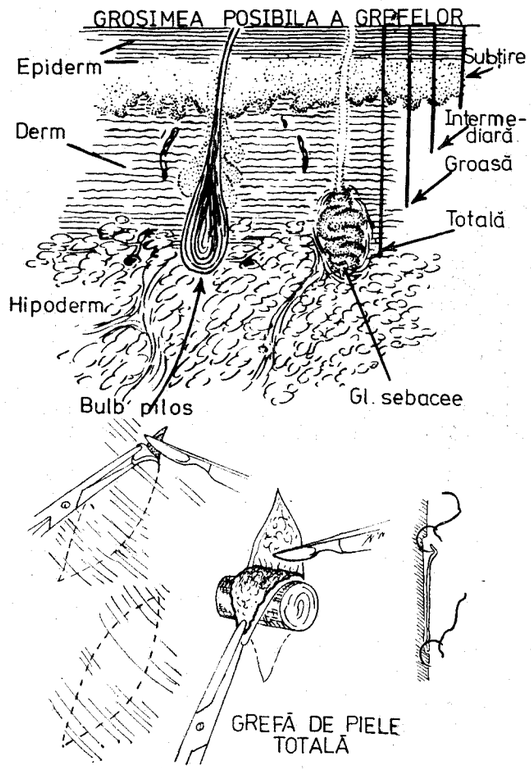


Fig. 3.19. Preluarea și aplicarea unei grefe liberă de piele totală.

In condițiile asistenței de urgență și în raport cu competența medicului de medicină generală, cea mai potrivită modalitate prin care se poate obține acoperirea formațiunilor anatomice cu risc precoce de degradare și infectare este grefarea liberă pentru suprafețele mici, prin incizii de relaxare pentru suprafețele mai mari, sau, dacă defectul și tegumentul învecinat o permit, prin decolarea acestuia după fascia de înveliș (fig. 3.20).

Inciziile de relaxare se fac la distanță de plagă. Ele sînt orientate și astfel dimensionate încît după executarea lor, sutura plăgii propriu-zisă să se poată obține fără tensiune. Incizia de relaxare trebuie să secționeze tegumentul și hipodermul pînă la fascia de înveliș.

Ea este o soluție de necesitate deoarece acoperirea plăgii se face cu prețul creării altor plăgi.

In cazul suturii primare medicul are obligația de a urmări evoluția la intervale scurte de cel mult 12–24 de ore.

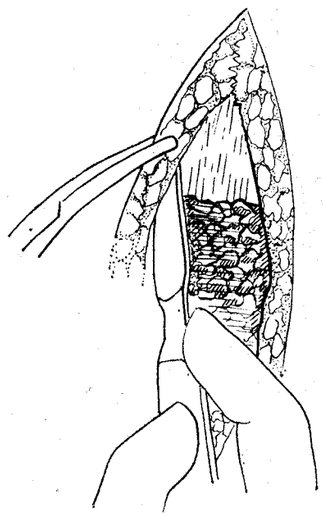


Fig. 3.20. Decolarea tegumentului de pe fascia de înveliş în vederea acoperirii unei „lipse de substanţă" a acestuia.

Apariţia durerilor după o primă perioadă de linişte, a semnelor de inflamaţie acută în jurul plăgii şi a febrei, impun scoaterea firelor fără nici o întîrziere şi deschiderea largă a plăgii pe toată lungimea şi adîncimea ei.

Deschiderea plăgii în primele zile de la suturarea ei este un act nedureros şi de execuţie simplă. Dezlipirea plăgii se obţine la simpla tracţionare exercitată perpendicular, în sens contrar, cu degetele aplicate cu cîte o compresă, sau prin introducerea unei pense hemostatice sau foarfece borante în linia de lipire. Deschiderea lor în axul plăgii este urmată de dezlipirea acesteia.

De regulă, după 12–24 de ore de la deschiderea plăgii, fenomenele locale şi cele generale ale infecţiei se atenuează şi plaga se va vindeca prin umplere cu ţesut de granulaţie şi epitelizare.

REGULĂ : după deschiderea unei plăgi suturate primar şi infectate, menţinerea ei deschisă devine obligatorie.

REGULĂ : administrarea generală de antibiotice sau sulfamide este indicată numai dacă după deschidere persistă sau se constituie o difuziune a infecţiei locale (celulită), regională (limfadenită) sau generală (stare septicemică).

Dacă evoluţia este favorabilă firele se scot în raport cu potenţialul regional de vindecare la 3–8 zile.

Contraindicaţiile suturii primare

„Perioada de aur" a unei plăgi nu este valabilă pentru toate plăgile".

Sutura primară este interzisă în cinci eventualităţi :

1. Plăgile superficiale care au depăşit 6 ore de la producere ;

2. Plăgile contuze superficiale produse în mediu hiperseptic : pămînt, grajd, muşcătură de om sau animal, în plăgile impregnate cu microcorpi străini sau care au o retenţie de corp străin ;

3. Plăgile cu pierderi de tegument ;

4. Plăgile profunde. Acestea pot fi închise totuşi primar dar numai temporar cu fire plasate rar, la intervale de 3–5 cm unul de altul, în scop hemostatic, pentru a menţine o apăsare pe meşele introduse în plagă sau de

contenţie, pentru a evita eviscerarea [1] pe durata transportului. În aceste cazuri se va menţiona în protocolul de evacuare ora şi motivaţia suturii primare temporare de necesitate ;

5. Plăgile contuze în care se bănuiesc şi leziuni profunde.

REGULĂ :

– Sutura primară pentru o plagă superficială intră în competenţa medicului de medicină generală. El este îndreptăţit să o execute ori de cîte ori plaga întruneşte condiţiile de care depinde securitatea evoluţiei.

– El este obligat să execute sutura primară în scop hemostatic în orice plagă a pielii capului şi în orice plagă craniocerebrală pentru a preveni pe durata transportului : sîngerarea de la nivelul tegumentului ; creşterea contaminării meningelor şi creierului în plăgile cu fractură deschisă a calotei ; hernierea cerebrală prin edemul posttraumatic care se constituie precoce şi evoluează rapid.

– Este obligat, ori de cîte ori este posibil, să sutureze o plagă toracică care este însoţită de traumatopnee.

– Este obligat, ori de cîte ori este posibil, să sutureze plăgile abdominale penetrante cu herniere viscerală.

– Mai este autorizat să sutureze unele plăgi ale feţei dacă este sigur că poate asigura o vindecare estetică.

– Este autorizat să sutureze plăgile superficiale de la nivelul mîinii şi degetelor.

Sutura primară întîrziată

În afara suturii primare imediate, o plagă mai poate fi suturată şi după un interval în care a fost lăsată să evolueze „deschis". Aceasta este sutura primară amînată sau întîrziată. Ea se execută în cursul primei săptămîni de la rănire, respectiv după 3–5 zile de la acordarea primei asistenţe calificate.

Indicaţia pentru sutura primară întîrziată decurge din teama dezvoltării infecţiei în plăgile care nu întrunesc cu certitudine cele 6 condiţii ale suturii primare imediate.

Executarea închiderii întîrziate a plăgii este autorizată numai dacă nu s-au dezvoltat semnele infecţiei locale şi sistemice. În acest sens, la ridicarea pansamentului plaga trebuie să aibă un aspect „viu", iar secreţia care îmbibă compresele trebuie să aibă un caracter seros sau serohemoragic ; tegumentul din jurul plăgii să nu fie edematiat şi congestionat, iar segmentul de membru să nu fie tumefiat. Plaga, chiar dacă mai este dureroasă să fi manifestat o scădere progresivă a durerii şi să nu dea senzaţia de durere pulsatilă.

Absenţa febrei exprimă o evoluţie favorabilă pe plan sistemic.

Dacă impresiile clinice autorizează închiderea plăgii, este corect de a face în prealabil a prelevare din secreţii pentru examen bacteriologic şi pentru antibiogramă.

---

[1] **evisceraţie** : (lat.) *e* = fără + (lat.) *viscera* = organ ; sensul : golirea unei cavităţi a corpului de organele conţinute. Are două înţelesuri : de golire terapeutică chirurgicală (evidare) şi de ieşire accidentală sau postoperatorie a viscerelor (de regulă abdominală).

Executarea suturii primare întîrziate, dacă nu este făcută în condițiile precizate și cu respectarea normelor de asepsie și antisepsie, poate să ducă la dezvoltarea unei infecții severe.

În cazul în care apropierea marginilor plăgii nu se mai poate face cu ușurință, se va recurge la eliberarea tegumentului limitrof plăgii, pe o adîncime de 5–6 cm. Eliberarea tegumentului de pe fascia de înveliș se face cu ajutorul vîrfului închis al unui foarfece bont sau cu un tampon de tifon montat într-o pensă hemostatică. Această manevră este puțin hemoragică și din această cauză ea este preferată disecției făcute cu bisturiul. Dacă totuși vasele care ajung la hipoderm prin fascia de înveliș se rup, se produce o hemoragie care este mică. Ea se oprește de regulă prin compresiunea manuală cu o compresă. Dacă această manevră nu reușește, după 5–6 minute de așteptare, vasele se reperează și se prind cu pense hemostatice și se leagă cu fir subțire de catgut sau ață.

Dezlipirea hipodermului de pe fascia de înveliș este dureroasă. Din acest motiv este de dorit să se recurgă la anestezierea buzelor plăgii prin infiltrație cu soluție de procaină 1%.

Dacă firele pentru sutura întîrziată nu au fost plasate cu ocazia primei asistențe calificate, sutura poate fi făcută cu ocazia primului control al plăgii din ziua a 4–5-a în condițiile anesteziei locale.

După executarea suturii primare întîrziate plaga se pansează „uscat". Bandajarea compresivă elastică și poziția declivă pentru segmentul unde se găsește plaga evită constituirea edemului.

Așa cum s-a arătat mai sus, sutura primară întîrziată nu exclude dezvoltarea infecției. Ea este produsă fie ca urmare a contaminării primare fie a celei din momentul executării acesteia (contaminare secundară). Din acest motiv se va urmări evoluția curbei termice și manifestările locale : durerea, aspectul purulent al secreției, edemul local și hiperemia tegumentului din jurul plăgii.

Apariția semnelor de infecție impune în mod obligatoriu scoaterea imediată a firelor și dezunirea plăgii cu vîrful unei pense hemostatice închise. Deschiderea plăgii este ușoară și practic nedureroasă. Ea se va face în raport cu extinderea semnelor de inflamație acută, pe toată întinderea ei, sau numai limitat la zona de congestie și infiltrație sau fluctuență a plăgii.

După dezunirea plăgii, aceasta se spală abundent cu soluție de Bromocet 1% sau soluție clorosodică izotonă. Se aplică un pansament cu Jecolan sau vaselină sterilă, deoarece grăsimile stimulează procesul de granulație ; pansamentul este bine tolerat și nedureros cu ocazia schimbării lui.

În cazurile în care evoluția locală este favorabilă firele se scot după 10–12 zile.

Sutura secundară

Prin sutură secundară se înțelege apropierea marginilor și versanților unei plăgi care a fost lăsată să evolueze „deschis" mai mult de 7 zile de la momentul producerii ei.

Sutura secundară se execută astfel pe o plagă în plin proces de vindecare. Fundul și versanții ei sînt acoperiți de țesutul de granulație format pe parcursul acestor zile.

Scopul suturii secundare este de a scurta timpul de vindecare al plăgii.

Sutura secundară se execută pe o plagă infectată dar cu o floră cu virulență atenuată [1].

Condițiile pentru sutura secundară sînt : absența fenomenelor de infecție acută în zona adiacentă plăgii (hiperemie, edem, durere pulsatilă, durere exagerată prin mișcare) ; o supurație minimă cu aspect seropurulent și absența sfacelelor din plagă (perioada de eliminare să fie terminată).

În raport cu timpul scurs de la producerea plăgii, sutura secundară poate fi executată în trei modalități : ca atare, trecînd firele și apropiind marginile, sau să necesite excizia marginilor și decolarea buzelor plăgii, sau să necesite excizia „în bloc" a plăgii.

Cu cît plaga este mai veche cu atîta excizia marginilor ei este mai indicată. Acest gest este necesar în vederea asigurării „lipirii" buzelor plăgii deoarece dermul s-a îndurat în cursul procesului de remaniere scleroinflamatorie. Prin excizia tegumentului pe o adîncime de 1–2 mm se asigură o margine suplă și vascularizată normal.

Îndepărtarea prin secționare a inelului scleros marginal și a țesutului hipodermic impropriu este cuprins în termenul de „avivare" [2].

Excizarea în bloc a marginilor și versanților plăgii pînă în țesut normal este indicată în cazurile în care datorită timpului mai îndelungat scurs de la rănire, marginile plăgii și versanții s-au transformat într-un inel fibros. Excizia în bloc creează o plagă nouă. Sutura secundară devine în acest caz o sutură primară.

Avivarea sau excizia unei plăgi și sutura ei secundară necesită o anestezie corectă și respectarea condițiilor biologice în care vindecarea să se producă nestînjenită.

Sutura secundară a unor plăgi superficiale poate intra în competența medicului de medicină generală. De obicei însă este un act care ajunge să fie executat de specialist. De regulă, este o acțiune rară, de excepție.

Vindecarea astfel obținută se numește terțiară sau „per tertiam intentionem".

Tehnica de sutură a plăgilor

Menținerea în contact a marginilor plăgii se poate obține prin coasere, cu ajutorul agrafelor metalice și prin materiale adezive.

Firele cu care se suturează plăgile tegumentului pot fi de origine vegetală((in, bumbac), animală (catgut [3], mătase) sau sintetică [4].

---

[1] Clinic, virulența atenuată se deduce din lipsa semnelor de inflamație acută cu caracter de expensionare, celulită perifocală, limfangită și adenită, iar sistemic, absența febrei și a frisoanelor.

[2] avivare : (lat.) *vivus* = arzător.

[3] catgut : (engl.) *cat* = pisică + (engl.) *gut* = intestin ; sensul : fir de sutură preparat din subseroasa intestinului subțire de oaie, se topește rapid în țesuturi. Pentru a prelungi timpul de neresorbție, firul se impregnează cu săruri de crom sau cu tanin.

[4] sintetică : fibre din poliesteri.

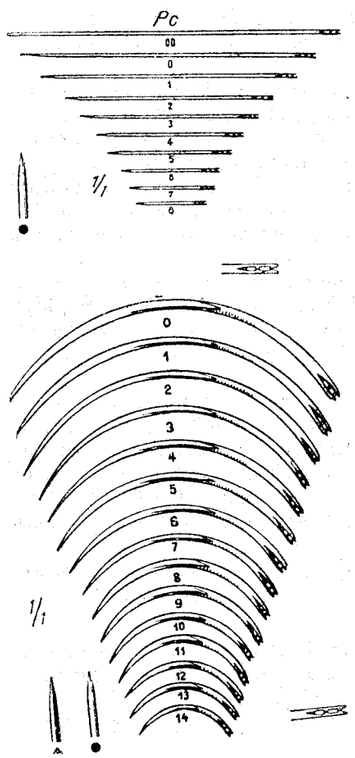


Fig. 3.21. Ace chirurgicale drepte şi curbe, cilindrice şi prismatice.

Firele, indiferent de natura lor, trebuie sterilizate înainte de a fi trecute prin ţesuturi. Folosirea firelor nesterile este urmată de producerea infecţiei de-a lungul traiectului lor.

Medicul de medicină generală îşi sterilizează firele de sutură prin fierbere timp de 15 minute.

Firele odată fierte pot fi menţinute sterile dacă sînt conservate într-un recipient cu dop de sticlă şlefuit, sterilizat şi el în prealabil tot prin fierbere şi în care după îndepărtarea apei s-a introdus alcool etilic 96° sau alcool iodat 2%.

Introducerea firelor ude în alcoolul de 96° face ca să se obţină o concentraţie de cca 70°, valoare la care alcoolul etilic îşi are activitatea bactericidă cea mai mare.

Scoaterea firelor trebuie să se facă cu o pensă sterilă.

La cea mai mică bănuială de contaminare a recipientului se procedează la o nouă sterilizare.

În caz de urgenţă, dacă nu se dispune de fire comerciale sterilizate [1] se recurge, din necesitate, la aseptizarea lor prin introducere şi menţinere în alcool iodat 2% sau Metosept timp de 3–5 minute.

Suturarea unei plăgi este un act chirurgical şi ca atare toate gesturile trebuie să se petreacă în afara oricărui risc de contaminare.

Pentru executarea suturii tegumentului şi hipodermului sînt necesare următoarele instrumente :

– ace chirurgicale sau la nevoie ace obişnuite de cusut ; acele obişnuite nu au ureche deschisă (fig. 3.21) şi ca atare nu pot fi încărcate cu fire ude ; din acest motiv, acele obişnuite trebuie armate înainte de a fi puse la fiert ;

– port ac (fig. 3.22) ;

– pense chirurgicale (fig. 3.23) ;

– foarfece (fig. 3.24).

[1] firele pot fi furnizate şi sterile în ambalaje speciale sterilizate la „rece" cu betapropiolactonă, propilenglicol, radiaţii gamma etc.

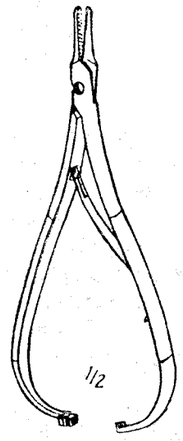


Fig. 3.23. Port-ac.

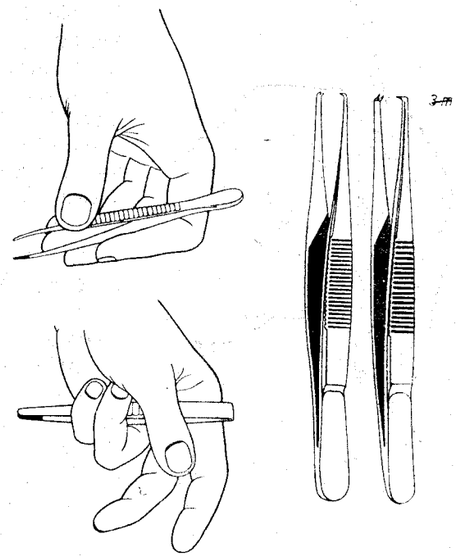


Fig. 3.23. Pense chirurgicale şi manevrarea lor.

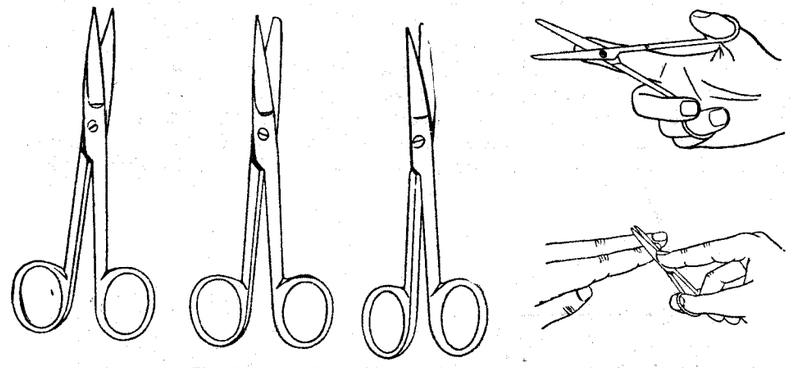


Fig. 3.24. Foarfece chirurgicale şi manevrarea lor.

Agrafele metalice se aplică cu un cleşte special (fig. 3.25) care este folosit şi la scoaterea lor.

Actul de suturare propriu-zisă include trei timpi : trecerea firelor ; apropierea şi potrivirea marginilor plăgii şi înnodarea firelor.

Trecerea firului prin ţesuturi creează din punct de vedere anatomopatologic două plăgi înţepate cu „corpul străin retenţionat".

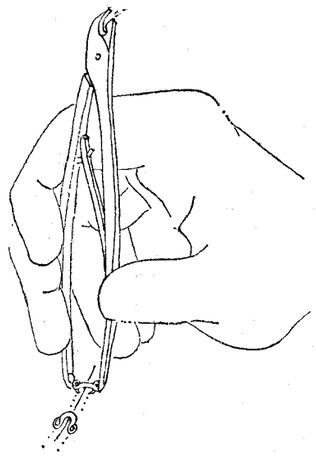


Fig. 3.25. Aplicarea agrafelor metalice.

Ca orice plagă înţepată, riscul infecţiei este mai mare. Contaminarea traiectului străbătut de fir se poate face de la tegumentul insuficient degerminat, de la plaga insuficient decontaminată, de la mîinile medicului sau de la firele şi instrumentele insuficient sterilizate sau manevrate defectuos.

Din punct de vedere al gestului, acul va fi introdus perpendicular prin tegumentul şi hipodermul uneia din marginile plăgii, apoi va fi trecut, tot perpendicular, prin hipodermul şi tegumentul marginii opuse. Punctele de pătrundere trebuie să fie simetrice, de o parte şi cealaltă a plăgii, pe adîncime, pe distanţa faţă de marginile ei şi perpendiculare pe axul plăgii. Pentru a se obţine un aspect estetic, firele se trec la intervale egale.

Distanţa de marginea plăgii şi distanţa dintre fire se apreciază după gradul de suplete al tegumentului, după îndepărtarea buzelor plăgii, după grosimea hipodermului care trebuie adus în contact, dar mai ales, după rezultatul obţinut la strîngerea firelor.

Dacă plaga pătrunde adînc într-un hipoderm încărcat abundent cu grăsime, se va da mare atenţie ca acul să fie introdus perpendicular de la suprafaţa pielii şi prin ţesutul celulo-grăsos şi va fi trecut simetric, perpendicular prin cealaltă buză. Un fir trecut corect reproduce un „U" mare (fig. 3.26). Prin această manevră se evită dezvoltarea unui spaţiu „mort" şi apăsarea ischemiantă datorită strîngerii inegale în planul firului.

Trecerea unui fir se poate face mai superficial sau mai profund, aceasta în funcţie de adîncimea plăgii şi de abundenţa ţesutului celulo-

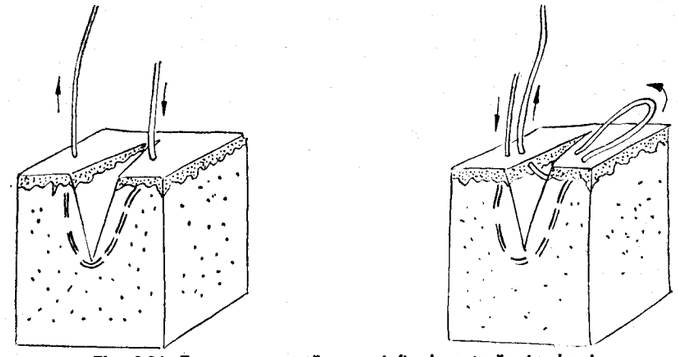


Fig. 3.26. Trecerea corectă a unui fir de sutură, simplu şi prin dublă trecere prin derm şi hipoderm.

grăsos. Dacă abundenţa acestuia este mare şi plaga este adîncă, pentru evitarea producerii „spaţiului mort" este necesară suturarea separată a hipodermului. Lăsarea „pierdută" a firelor în grăsime satisface situaţia din punct de vedere mecanic dar introduce riscul infecţios al firelor care, chiar dacă sînt din catgut şi sînt resorbabile, se comportă ca un corp străin într-un mediu mai mult sau mai puţin contaminat.

Pentru a evita firele profunde „pierdute" se va recurge la următorul artificiu : firul se trece perpendicular prin toată grosimea marginii plăgii, se scoate identic şi simetric contralateral, apoi se trece strict numai prin grosimea tegumentului în sens contrar, simetric faţă de bucla profundă şi la 2–3 mm de marginea plăgii (fig. 3.27).

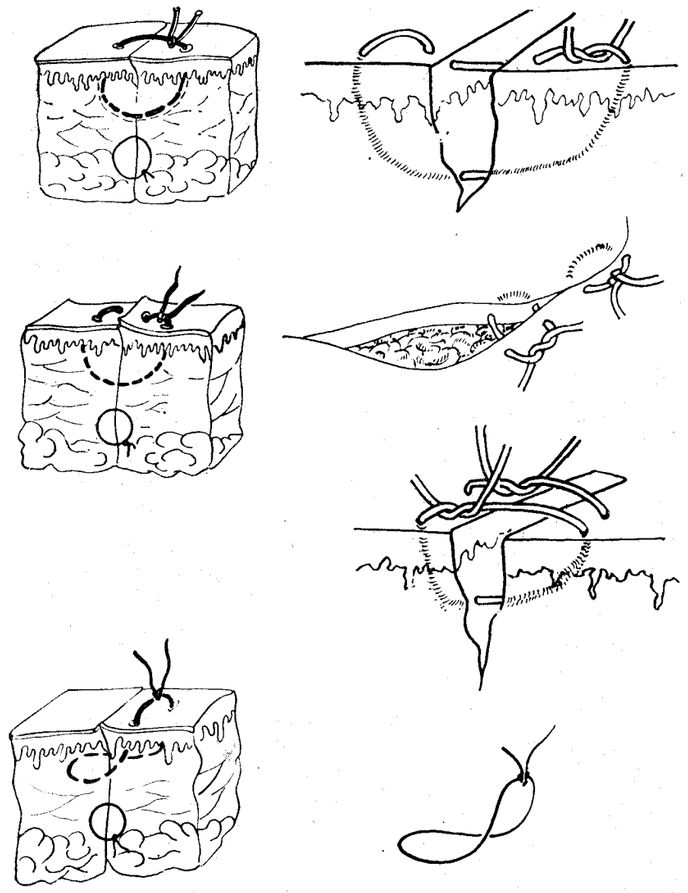


Fig. 3.27. Diferite modalităţi de sutură a unei plăgi, corect şi incorect.

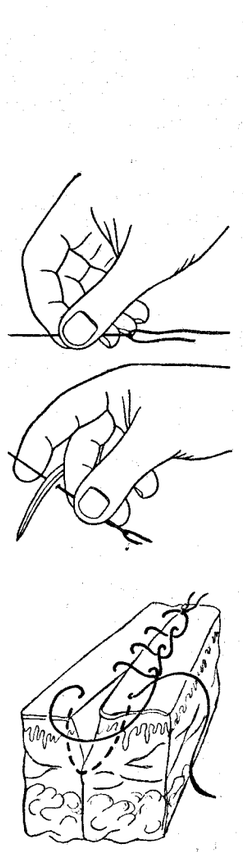


Fig. 3.28. Sutura plăgii cu fir continuu, prinderea corectă a acului, trecerea lui corectă prin tegument și sutura continuă a unei plăgi.

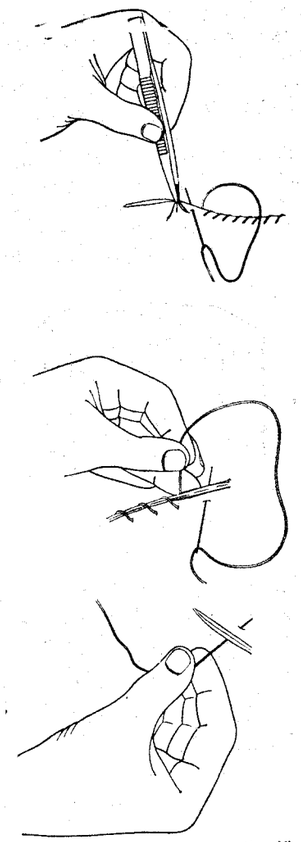


Fig. 3.29. Tehnica suturii plăgii cu ac drept și fir continuu.

Acest tip de sutură apropie prin bucla profundă versanții hipodermului, evită spațiul mort și asigură prin bucla superficială opunerea corectă a marginilor tegumentului. În această sutură firele se trec la intervale mai mari, de 1,5–3 cm. Ele nu trebuie strînse excesiv și se scot, dacă evoluția se arată favorabilă, după 4–5 zile. Pentru a putea fi scoase după acest interval, eliminînd prin aceasta consecințele inflamației produse de „corpul străin aseptic", este necesar ca între ele să se treacă mai superficial și mai aproape de buzele plăgii fire simple. Acestea sînt lăsate pînă la vindecarea plăgii.

În afară de acest tip de sutură se mai poate asigura contactul versanților și marginilor plăgii prin trecerea unui fir în „U", al cărui nod va cădea numai pe o latură a tegumentului (vezi fig. 3.27) sau o sutură continuă (fig. 3.28). Ambele modalități sînt însă mai rar folosite.

Cea mai naturală, mai simplă și mai rapidă suturare a unei plăgi se obține prin folosirea acelor drepte obișnuite sau a celor chirurgicale.

Acul se ține în pensa formată de indexul și mediusul drept și policele care îl apasă ferm pe acestea, în timp ce pulpa inelarului este prezentă la urechea acului pentru a preveni ieșirea firului în cursul manevrării. Mîna se plasează într-o poziție intermediară între pronație și supinație.

Marginile plăgii pot fi manevrate cu degetele miinii stîngi dar este preferabil să se folosească pensa chirurgicală. Gestul trebuie astfel potrivit încît să asigure o orientare adecvată a buzelor plăgii față de trecerea acului.

Acul este introdus cu mîna în supinație incompletă.

Pentru a străbate mai ușor țesuturile în momentul începerii pătrunderii acului, acesta se va ține ferm între police, medius și inelar, în timp ce indexul este eliberat pentru a asigura și orienta vîrful acului care a ieșit prin tegument. Mîna este ținută într-o supinație parțială (fig. 3.29).

Dacă se face o sutură continuă se va asigura ca firul să fie ținut în tensiune (fig. 3.30).

De regulă, firul, indiferent dacă sutura este întreruptă sau continuă, se trece de la dreapta spre stînga (fig. 3.31).

În cazul în care sutura cu acul drept este greu de executat, se va utiliza acul curb, montat într-un port-ac.

Acul se introduce de regulă tot de la dreapta la stînga. Port-acul este ținut cu mîna în pronație completă (fig. 3.32) astfel ca acul să pătrundă perpendicular prin marginea respectivă iar pentru a fi scos prin marginea contralaterală, mîna se rotează într-o mișcare continuă pînă în supinație (fig. 3.33).

Acul, după ce a străbătut tegumentul, este prins cu pensa, apoi este tras cu port-acul. Mișcarea trebuie să respecte și să reproducă curbura acului.

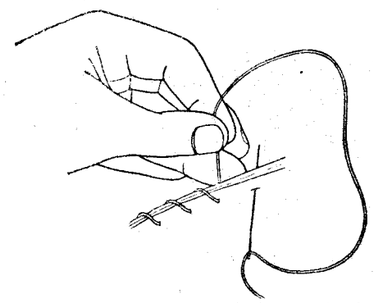


Fig. 3.30. Ținerea în tensiune a firului în cursul suturii plăgii.

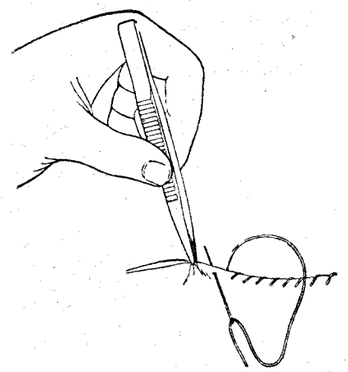


Fig. 3.31. Firul se trece întotdeauna de la dreapta spre stînga.

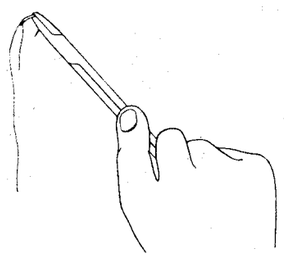


Fig. 3.32. Manevrarea corectă a port-acului.

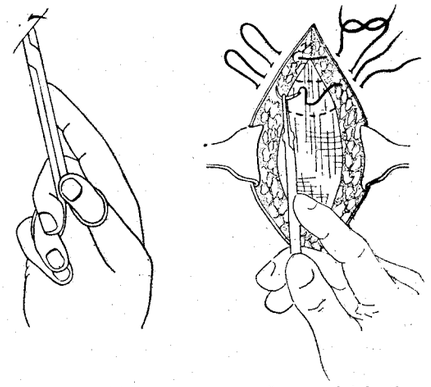


Fig. 3.33. Manevrarea corectă a acului în timpul executării suturii.

Afrontarea marginilor plăgii

Apropierea şi potrivirea marginilor plăgii sînt cuprinse sub termenul de „afrontare" [1].

Afrontarea este un timp esenţial al suturii deoarece ea influenţează atît vindecarea cît şi rezultatul estetic.

Afrontarea este corectă cînd marginile şi versanţii plăgii se întîlnesc, plan cu plan, la acelaşi nivel atît pe adîncime cît şi pe lungime. Încălecarea dermului face ca una din buze să corespundă hipodermului în timp ce cea contralaterală să rămînă în afară. Aceasta se poate răsfrînge înăuntru sau în afară (fig. 3.34).

Apropierea şi potrivirea marginilor plăgii se face cu ajutorul a două pense anatomice. Ele sînt manevrate de medic în timp ce ajutorul strînge şi înnoadă firul.

În eventualitatea în care între cele două margini există o inegalitate de lungime, ca urmare a unei pierderi de tegument sau a traseului neliniar al plăgii, se va recurge la un artificiu care apropie, egalizează şi aliniază marginile incongruente [1]. Pentru aceasta se trece cîte un fir prin cele două capete ale plăgii, firele sînt tensionate în sens contrar şi menţinute ca atare. Din acest moment se obţine o situaţie aptă pentru executarea suturii.

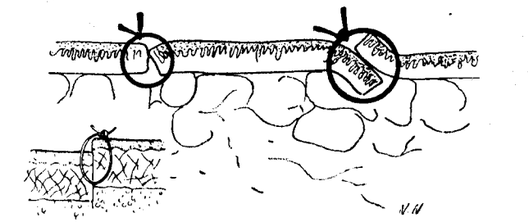


Fig. 3.34. Afrontări incorecte ale marginilor plăgii.

[1] afrontare : (infruntare) sensul a pune cap în cap, suprafaţă la suprafaţă ; sinonim : adosare.

După terminarea suturii sau aplicării agrafelor, firele de tracţiune se scot.

În cazul în care traiectul plăgii este curbiliniu sau în unghi, pentru a se obţine o afrontare corectă se va recurge la trecerea unui fir în „U" plasat în vîrful curbei sau unghiului plăgii (fig. 3.35).

REGULĂ : densitatea firelor nu trebuie să depăşească necesarul unei afrontări corecte şi este preferabil, în cazurile îndoelnice din punct de vedere al contaminării, de a face o sutură rară „de apropiere" în locul unei suturi care să închidă plaga ermetic.

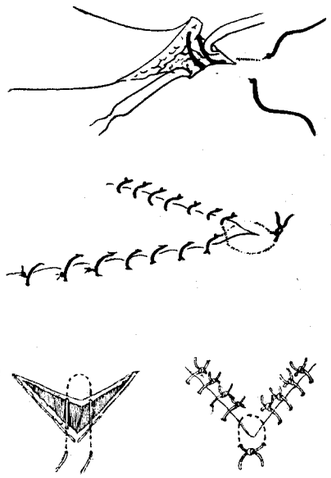


Fig. 3.35. Tehnica suturii unei plăgi unghiulare.

Strîngerea şi înnodarea firelor de sutură

Strîngerea unui fir de sutură nu trebuie să fie nici excesivă dar nici insuficientă.

Strîngerea excesivă face ca firul să fie ischemiant pentru ţesutul care intră în incidenţa inelului. Aceasta duce la necroză şi la eliminarea sfacelului. Rezultă astfel o microplagă care se infectează. Vindecarea se face prin granulare şi epitelizare. Prin acest accident timpul de vindecare a plăgii propriu-zise este prelungit deoarece cicatrizarea este mai grea. Rezultatul estetic este mediocru şi cicatricea lăsată de plaga propriu-zisă va fi întreţăiată de tot atîtea cicatrice cîte fire au fost ischemiante şi au produs puncte de necroză.

Strîngerea insuficientă face ca afrontarea să fie instabilă. Ca atare marginile plăgii se pot invagina, denivela, ceea ce duce la creşterea timpului necesar vindecării, nu rareori la producerea infecţiei şi aproape de regulă la o cicatrice inestetică.

Înnodarea firelor se face fie făcînd nodul „chirurgical" (fig. 3.36) fie făcînd nodul al doilea pe acelaşi fir, astfel ca acesta să-l strîngă pe primul. Nodul trebuie să cadă lateral de aceeaşi parte şi niciodată să încalece linia plăgii.

[1] incongruent : (lat.) *incongruentia*, de la *congruere* = a se potrivi ; incongruenţă : nepotrivire.

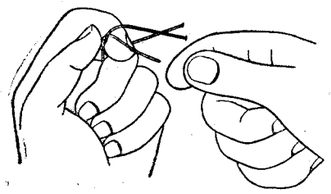


Fig. 3.36. Nodul chirurgical.

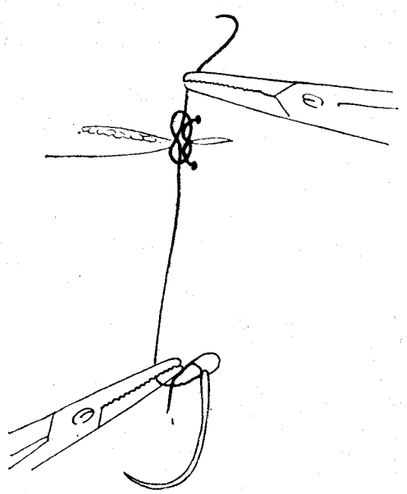


Fig. 3.37. Nod chirurgical executat cu ajutorul port-acului şi al unei pense.

În cazul în care aseptizarea mîinilor este îndoielnică sau medicul nu are un ajutor, sutura, strîngerea şi înnodarea firului trebuie făcute cu ajutorul pensei şi port-acului, aşa cum se figurează mai sus (fig. 3.37).

După terminarea suturii, firele sînt secţionate la cca 1–1,5 cm de la nod sau sînt strînse mănunchi cu ajutorul unui fir care le solidarizează.

Păstrarea unei lungimi convenabile a firelor uşurează „prinderea" în momentul scoaterii lor.

Scoaterea firelor

Firele se scot după o durată care este în raport cu evoluţia procesului de vindecare a plăgii. Acesta la rîndul lui depinde : de prezenţa sau de absenţa infecţiei ; de calitatea afrontării ; de tensiunea sub care a fost făcută sutura ; de irigaţia intrinsecă a tegumentului din zona în care s-a produs plaga şi de starea circulatorie a regiunii respective.

De regulă firele se suprimă după 7–8 zile. Aceasta este durata medie necesară „sudării" marginilor şi versanţilor plăgii.

În regiunile cu o vascularizaţie densă ca cea din pielea capului, a feţei, a gîtului, firele se pot scoate şi după 24–48 ore. În plăgile din regiunea dorsală a toracelui, a gambelor, picioarelor, firele se scot după 8–10 zile.

Alegerea momentului suprimării firelor nu tolerează de regulă abateri mai mari de 3–5 zile.

Lăsarea firelor peste timpul optim poate duce la intensificarea procesului inflamator aseptic care se dezvoltă ca urmare a prezenţei corpului străin reprezentat de fir. Scoaterea cu întîrziere face ca la nivelul punctelor de pătrundere să se producă puncte de cicatrizare inestetică. Dacă firele sînt şi strînse excesiv, necroza ţesutului care intră în incidenţa lor este inevitabilă. Firele „taie", şi la nivelul lor se va produce o vindecare cu întîrziere.

Scoaterea prematură a firelor poate fi urmată de dezunirea plăgii cu consecinţele ei.

Suprimarea firelor este un act chirurgical şi ca atare el trebuie executat în condiţii de asepsie şi antisepsie.

Din punct de vedere biologic, aşa cum s-a mai arătat, traiectul firului este o plagă înţepată care este împiedicată să se vindece prin însăşi prezenţa corpului străin. La nivelul traiectului, chiar în absenţa oricărei activităţi microbiene, se produce o inflamaţie (abiotică) şi o necroză. Traiectul firului este astfel foarte receptiv pentru dezvoltarea infecţiei.

Firul realizează un inel din care o jumătate rămîne în afara ţesuturilor. Acesta este sau poate fi contaminat fie cu ocazia pansamentelor „de control" fie cu cea a suprimării firului. Dacă jumătatea contaminată a firului este trecută prin traiectul său tisular, în mod inevitabil se produce însămînţarea şi infectarea lui. Rezultatul va fi o supuraţie la nivelul respectiv. Aceasta se va exprima ca un microabces sau, dacă infecţia este mai virulentă, prin celulită şi limfangită acută.

Pentru a preveni contaminarea şi infectarea punctelor de sutură se va proceda astfel :

– nu se va deschide un pansament decît dacă există o motivaţie reală ;

– dacă totuşi se face pansamentul unei plăgi care evoluează normal, el va fi executat în condiţii riguroase de asepsie şi antisepsie ;

– în momentul scoaterii firelor se badijonează plaga cu alcool iodat 2% sau Metosept ;

– unul din capetele firului se prinde cu o pensă şi se tracţionează uşor în sens vertical ;

– se opreşte manevra de luxare a firului în clipa în care la nivelul orificiului de pătrundere firul apare alb (cel exterior fiind colorat de iod sau metosept ;

– se secţionează firul strict la limita dintre alb şi colorat şi se trage.

Respectînd aceste amănunte se evită contaminarea traiectului deoarece prin el nu trece decît segmentul de fir care a fost inclus în ţesuturi.

Pentru o scoatere corectă şi nedureroasă se va folosi un foarfece cu vîrfuri ascuţite care poate fi introdus în bucla firului, şi care să taie bine.

Secţionarea firului se poate face şi cu un bisturiu ascuţit sau la nevoie cu o lamă de ras sterilizată.

După scoaterea firelor se badijonează plaga cu alcool iodat 2% sau Metosept şi se aplică un pansament steril.

REGULĂ : scoaterea firelor nu se face decît în condiţii de vizibilitate bună, de asepsie şi cu instrumente potrivite.

Coaptarea plăgilor cu agrafe metalice

Aplicarea agrafelor metalice intră şi în competenţa medicului de medicină generală.

Durata de menţinere este aceeaşi ca cea a firelor. Ele nu asigură decît coaptarea dermului şi epidermului. Din acest motiv, în cazul plăgilor care interesează şi un hipoderm cu un panicul adipos bogat, agrafele nu realizează o opunere fermă a versanţilor plăgii şi prin aceasta permit dezvoltarea spaţiilor moarte.

Agrafele sînt indicate în plăgile superficiale produse pe un tegument care alunecă uşor datorită unui hipoderm subţire şi lax.

La nivelul unui tegument mai puţin suplu şi lipsit de alunecarea conferită de un hipoderm lax, agrafele dau o afrontare imperfectă cu decalajul buzelor plăgii iar uneori, datorită mişcării şi fixării incomplete, agrafa se deplasează, iese la un cap sau la ambele capete şi nu-şi mai exercită acţiunea de coaptare. Din acest motiv ele nu se aplică în plăgile pielii capului, ale feţei, palmelor, degetelor, ale plantei şi practic sînt imposibil de fixat pe pielea spatelui şi pe cea cervicală posterioară.

Pentru obţinerea unei coaptări [1] bune se va avea grijă ca afrontarea să se facă, aşa cum s-a mai amintit, cu ajutorul a două pense anatomice cu care, după potrivirea marginilor plăgii, se ridică tegumentul la verticală atît cît o permite laxitatea hipodermului. Distanţa dintre pense trebuie să fie mică şi priza să fie fermă pentru a nu ceda în momentul aplicării agrafei.

Ajutorul aplică agrafa orientîndu-se perpendicular pe axul plăgii, o aduce în contact cu plaga şi o strînge. Apăsarea pe capetele agrafei trebuie să fie egală pentru a evita răsucirea ei. O agrafă torsionată este scoasă şi înlocuită.

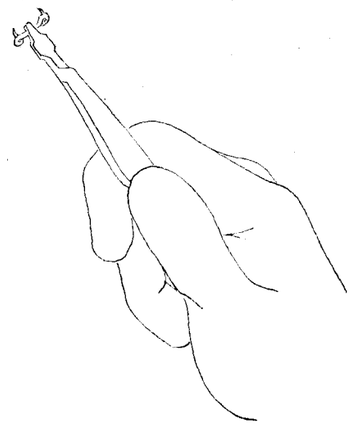


Fig. 3.38. Scoaterea agrafelor cu ajutorul cleştelui.

Scoaterea agrafelor se face cu cleştele special şi la nevoie cu două pense hemostatice cu gheară (fig. 3.38).

Dacă se foloseşte cleştele, agrafa va fi prinsă cu o pensă la nivelul unui ochi şi se ţine nemişcată. Se introduce ciocul cleştelui şi se închide gura acestuia. Dacă se folosesc pensele, una din ele prinde şi imobilizează agrafa de o parte (stînga) iar cea de a doua prinde extremitatea dreaptă şi tracţionează în plan orizontal astfel ca agrafa să se întindă. În acest fel colţii ies din piele fără durere.

Scăparea agrafei din pensa care o fixează face ca manevra să fie dureroasă şi uneori să se producă dezunirea mai mult sau mai puţin întinsă a plăgii.

Aplicarea prea strînsă a agrafelor pe un tegument subţire şi suplu poate duce la necroza acestuia pe o arie corespunzătoare lăţimii agrafei.

[1] coaptare (lat.) *coaptare* = a pune în contact.

Coaptarea adezivă a plăgilor

Plăgile accidentale sau cele operatorii, al căror ax este paralel sau aproape paralel cu liniile de tensiune minimă ale tegumentului, nu au tendinţa de îndepărtare a marginilor ci pe cea de a „veni" spontan în contact.

Coaptarea acestor plăgi se poate face prin menţinerea în contact a marginilor şi versanţilor lor cu ajutorul unor materiale adezive ca Galifix-ul sau benzile adezive de leucoplast.

Pentru executarea acestei modalităţi de coaptare sînt necesare trei condiţii : plaga să nu manifeste nici o tendinţă de îndepărtare a marginilor şi versanţilor ei, să fie recentă şi să nu sîngereze.

Tehnica este următoarea :

1. Decontaminarea corectă a plăgii şi asigurarea hemostazei, astfel ca să fie „uscată" ;

2. Uscarea tegumentului adiacent plăgii pentru a asigura priza adezivului ;

3. Badijonarea cu un tampon steril cu soluţie adezivă a tegumentului pornind de la 1–2 mm de la marginile plăgii şi acoperind o suprafaţă dreptunghiulară, proporţională cu mărimea plăgii ;

4. Se aşteaptă pînă ce acţiunea adezivă este eficace. Aceasta se apreciază cu ajutorul unei pense care, dacă este aplicată pe piele, se lipeşte ;

5. Se aplică o bucată de tifon steril de dimensiunea cîmpului adeziv fie dintr-o dată pe toată zona ţinîndu-l întins în sensul axului plăgii sau, mai bine, întîi pe o latură a plăgii apoi pe cealaltă în timp ce o mînă împinge tegumentul neacoperit încă de tifon pe direcţia unei bune afrontări.

6. Se trece cu un tampon steril peste tifon pentru a asigura o priză corectă ;

7. Se aplică pansamentul. Acesta se fixează cu o altă compresă lipită cu Galifix, cu benzi adezive din leucoplast sau cu o faşă.

Dacă pentru coaptarea plăgii se folosesc benzi adezive din leucoplast, acestea trebuie croite în bucăţi de cca 1 cm lăţime şi cu o lungime care să fie corespunzătoare obiectivului urmărit.

Se lipesc benzile pe o lungime care să asigure o priză fermă. Se aplică pansamentul, apoi benzile se lipesc şi de cealaltă parte a plăgii cu grija ca acestea să fie orientate perpendicular pe axul plăgii şi se „strînge" tegumentul astfel ca marginile şi versanţii plăgii să fie în contact.

Dacă plaga închisă prin coaptare adezivă se infectează, pansamentul se scoate şi se dezuneşte plaga pentru a permite eliminarea secreţiei purulente.

Dacă plaga evoluează aseptic, după trecerea timpului apreciat ca necesar pentru obţinerea vindecării se ridică pansamentul.

Scoaterea lui se face cu grija de a nu dezuni plaga.

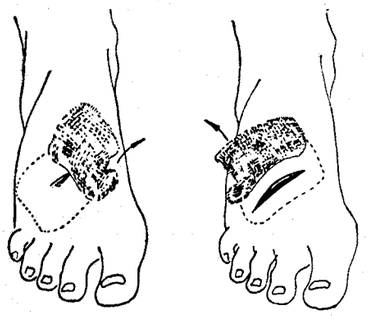
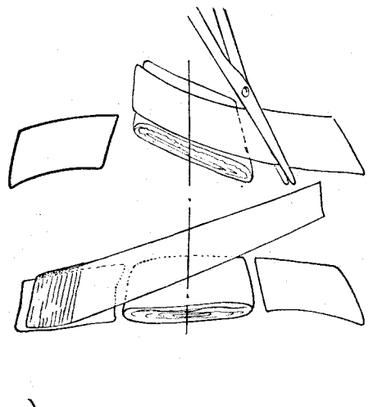
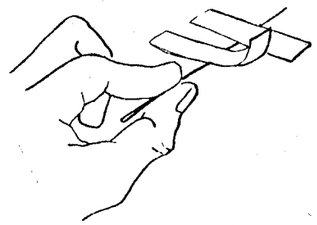


Fig. 3.39. Coaptarea unei plăgi cu ajutorul unei comprese fixată la piele cu soluţie de Galifix ; scoaterea pansamentului adeziv dezuneşte plaga dacă dezlipirea nu respectă axul longitudinal al acesteia.





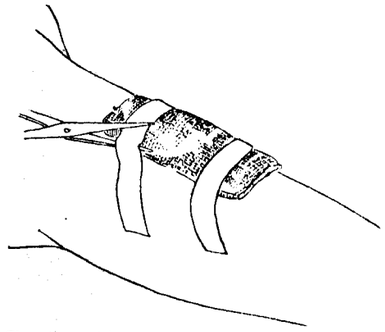


Fig. 3.40. Coaptarea plăgii cu benzi adezive ; tehnica scoaterii pansamentului urmăreşte ca plaga să nu fie dezlipită.

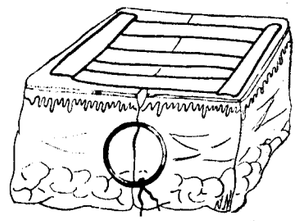


Fig. 3.41. Asocierea dintre coaptarea prin sutură şi coaptarea prin benzi adezive.

În cazul fixării cu Galifix, compresa se manevrează în axul plăgii şi nu perpendicular (fig. 3.39).

În coaptarea cu benzi adezive, acestea se secţionează razant la marginea pansamentului (fig. 3.40).

Dezlipirea segmentelor laterale se face ţinînd şi apăsînd pansamentul pe plagă astfel, ca să se evite dezunirea ei prin transmiterea tracţiunii exercitate prin dezlipire. Pansamentul se ridică în axul plăgii numai după ce este sigur că benzile lipite de el nu mai fac priză şi la tegument.

În plăgile care interesează un hipoderm cu încărcare grăsoasă abundentă există posibilitatea menţinerii în contact a versanţilor cu fire profunde pierdute iar tegumentul să fie afrontat cu un mijloc adeziv (fig. 3.41).

Drenajul plăgilor

Prin drenaj se înţelege actul prin care se creează posibilitatea scurgerii în afară a secreţiilor produse la nivelul unei plăgi.

Acumularea sîngelui şi a exsudatului inflamator într-o cavitate etanş închisă constituie condiţia optimă pentru dezvoltarea infecţiei. Din acest motiv drenajul este un act terapeutic profilactic obligatoriu în tratamentul plăgilor. El se aplică ori de cîte ori se apreciază ca inutilă lăsarea deschisă în totalitate a plăgii, sau ca periculoasă închiderea ei fără a-i asigura o comunicare temporară cu exteriorul.

Drenajul are deci două obiective : împiedicarea acumulării lichidelor care ar crea şi întreţine un spaţiu mort şi reducerea riscului infecţios.

Din punct de vedere al modalităţii prin care se obţine evacuarea secreţiilor, drenajul poate fi liber şi aspirativ.

Prin drenaj liber se înţelege scurgerea pasivă, spontană, aşa cum rezultă din rata de producere a secreţiilor. Evacuarea se face prin acţiunea presiunii ţesuturilor şi gravitaţiei.

Prin drenaj aspirativ se înţelege o evacuare activă produsă de acţiunea unei presiuni negative care se exercită la nivelul focarului lezional.

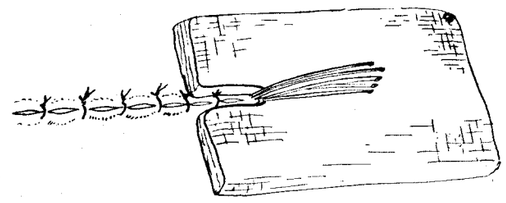
Drenajul liber se face de preferinţă cu tub de cauciuc, cu degete de mănuşă sau lamă din cauciuc.

Drenurile se sterilizează prin fierbere, odată cu instrumentele metalice. Nu se va uita să se introducă în fierbător şi 2–3 ace de siguranţă necesare la asigurarea acestora.

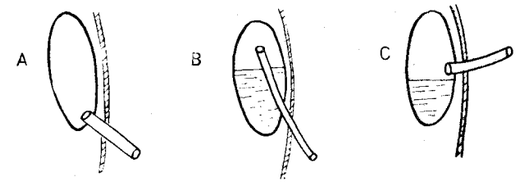
Pentru executarea unui drenaj eficient se va avea în vedere aprecierea corectă a lungimii drenului, a grosimii lui, respectiv a suprafeţei lui de secţiune şi a aşezării acestuia în plagă.

Lungimea şi grosimea unui dren se proporţionează în raport cu dimensiunile plăgii, cu aproximarea debitului de secreţie şi gradul de contaminare.

REGULĂ : este de preferat să se greşească printr-un drenaj excesiv decît printr-un drenaj insuficient.



DRENAJ ÎN „SNOP"



PLASAREA CORECTĂ (A) și GREȘITĂ (B,C)
A TUBULUI DE DREN

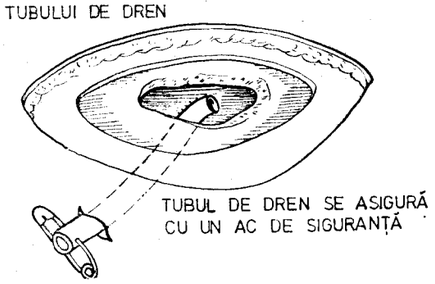


Fig. 3.42. Drenajul filiform ; drenajul cu tub de cauciuc ; plasarea corectă și incorectă a drenului.

Plasarea drenului este de asemenea esențială. El trebuie astfel așezat încît să corespundă punctului decliv al cavității, și ținînd seama de poziția în care bolnavul va sta cel mai mult (fig. 3.42).

În plasarea unui dren, mai ales dacă este rigid, așa cum este tubul de cauciuc, se va avea în vedere ca el să nu comprime structuri viscerale ca tendoanele, vasele sau nervii, deoarece contactul prelungit le deteriorează din punct de vedere biologic. Comprimarea și decubitul pe care îl produce un dren rigid și fix pe aceste structuri se evită prin așezarea drenului la distanță de ele, niciodată transversal peste ele astfel ca să nu le încrucișeze și întotdeauna liber, astfel ca tubul să aibă un „joc", un grad de mobilitate. Asigurarea acestui joc dă drenului posibilitatea de deplasare în raport cu mișcarea impusă de eventualele schimbări de poziție ale regiunii în care se găsește plasat.

Un alt punct esențial de tehnică îl constituie asigurarea permanenței drenajului. Aceasta se obține prin ancorarea lui la marginea plăgii cu un fir trecut prin tegument și prin tub sau legat ferm pe acesta. Firul de ancorare trebuie să permită tubului un joc de cca 0,5 cm. Acest laț permite un grad de libertate și evită producerea decubitusului pe structurile subiacente așa cum s-a precizat mai sus.

O altă modalitate de asigurare a tubului se obține prin trecerea unui ac de siguranță prin capătul lui exterior, la cîțiva mm de la planul tegumentului și la cca 1 cm de la extremitatea lui.

Asigurarea tubului de dren cu un ac de seringă este un gest inadmisibil.

Tubul de cauciuc va fi prevăzut cu cîteva găuri laterale sau va fi crăpat pe toată întinderea lui. Prin aceasta se previne într-o măsură și pe o durată variabilă riscul de a se înfunda cu cheaguri și asigură o evacuare mai bună.

Controlul drenajului

Dacă plaga a fost drenată corect, conform normelor de mai sus, dar accidentatul, după primele zile de evoluție favorabilă, începe să fie febril, prima grijă este de a verifica dacă drenajul funcționează corect.

Lipsa funcționării unui drenaj poate avea două cauze : deplasarea și astuparea drenului.

Deplasarea drenului din cîmpul de drenat duce la retenția secrețiilor în plagă și astuparea drenului. Deplasarea drenului poate fi spre exterior sau spre interior. Acesta este cazul drenului neancorat. Deplasarea spre interior poate merge pînă la dispariția lui în plagă. Acesta este cazul tubului ancorat cu laț lung și cu cap scurt sub 1 cm de la punctul la care s-a trecut firul de fixare.

Astuparea drenului este oricînd posibilă prin cheaguri de sînge, dopuri din fibrină sau prin opercularea orificiilor de către țesuturile în care este plasat și care au făcut „tunel" în jurul lui.

Controlul permeabilității drenului se face prin mobilizarea sa. Aceasta constă din răsucirea tubului, prins cu o pensă, în jurul axului său și din cîteva mișcări de extragere-introducere cu o excursie de 2–3 cm, și din instilarea pe tub, cu o seringă sterilă, a unei soluții „antiseptice" ca Bromocet 1‰, Rivanol 2‰ etc.

De obicei, dacă tubul este astupat, aceste manevre nu sînt suficiente și el trebuie schimbat cu un dren proaspăt.

Obiceiul de a scoate, spăla cu așa-zise substanțe antiseptice și de a-l repune, nu este cel mai potrivit deoarece există riscul contaminării secundare și al infectării cavității.

Reducerea și suprimarea drenajului

Prin reducerea drenajului se înțelege suprimarea progresivă a acestuia. Reducerea se referă la adîncime și, dacă a fost un dren multiplu, și la grosimea lui, respectiv la scoaterea unuia din tuburi.

Reducerea este indicată din momentul în care debitul de secreție scade, caracterul secreției devine din ce în ce mai serohemoragic sau seros iar plaga evoluează favorabil, fără semne de difuziune a infecției (celulită, limfadenită acută, febră, frisoane).

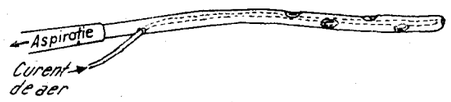


Fig. 3.43. Dren aspirativ improvizat.

Scopul reducerii progresive a unui drenaj este de a se evita dezvoltarea unei colecţii. Pe măsura ce drenul este scurtat, ţesuturile inflamate, nemaifiind menţinute îndepărtate prin prezenţa drenului, tind să se apropie.

Rata de reducere este în raport cu evoluţia curbei termice şi evoluţia focarului lezional.

Scurtarea tubului se face cu ocazia fiecărui pansament. Tubul se trage în afară cu cîţiva cm, capătul scos se secţionează cu foarfecele după care se trece un ac de siguranţă steril pentru ca drenul să nu se „piardă" în plagă.

Menţinerea prelungită a unui dren, peste nevoile reale ale focarului lezional, este urmată de organizarea unui traiect fibroconjunctiv. Acesta are o evoluţie trenantă şi poate să se comporte ca o adevărată fistulă. Cel mai adesea, pentru a rezolva situaţia este necesară o deschidere a traiectului pe toată lungimea lui.

Drenajul aspirativ

Drenajul aspirativ continuu se obţine folosind un tub de diametru mai mare pe care s-au practicat cîteva găuri laterale şi în care, aproape de extremitatea sa externă, s-a introdus un tub subţire, cu diametrul de 1–2 mm şi care intră pînă la cealaltă extremitate a tubului gros (fig. 3.43).

Tubul gros este activ, forţa aspirativă exercitîndu-se prin el. Tubul subţire asigură pătrunderea aerului atmosferic în cavitatea drenată şi are ca scop împiedicarea efectului de „ventuză" al aspiraţiei care s-ar exercita la nivelul găurilor, astupîndu-le cu ţesutul din dreptul lor.

Forţa aspirativă se poate obţine la nevoie, improvizat, prin folosirea unui montaj realizat cu ajutorul unui bidon din material plastic cu o capacitate de 1 000–2 000 ml. Acesta, înainte de a fi cuplat la tub, se turteşte prin apăsare pe pereţii lui. Prin tendinţa pereţilor de a reveni asupra lor înşuşi, se creează o presiune negativă. Aceasta este suficientă pentru a asigura aspiraţia secreţiilor. În aceste cazuri drenajul funcţionează ca o pompă de vid, fără comunicare cu atmosfera. În momentul în care pereţii revin în poziţia lor iniţială, recipientul se decuplează, se goleşte, se spală cu o soluţie antiseptică, este turtit şi se repune.

Recipientul, dacă este cazul, poate fi fixat la corp cu benzi de leucoplast (figura 3.44) sau se leagă la pat.

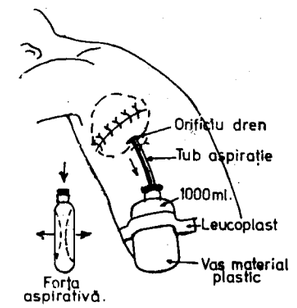


Fig. 3.44. Aspiraţie continuă improvizată.

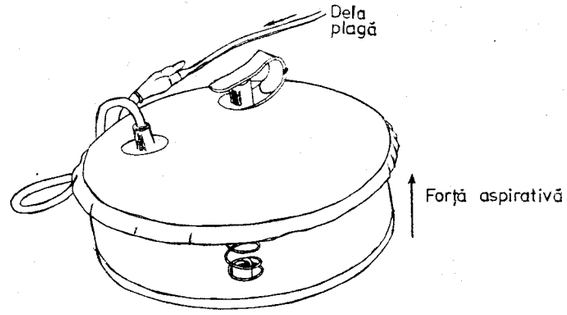


Fig. 3.45. Dispozitiv pentru drenajul aspirativ.

În afara modalităţilor improvizate există şi dispozitive fabricate (figura 3.45).

Drenajul aspirativ se scoate la piele prin contraincizie. Orificiul creat trebuie să fie proporţionat strict pe diametrul tubului iar tubul de dren trebuie fixat la piele cu un fir.

Partea a IV-a

VINDECAREA PLĂGILOR

Capitolul I

BIOLOGIA VINDECĂRII PLĂGILOR

„Vindecarea plăgilor este un proces natural".

Categoria biologică de plagă cuprinde două evenimente : discontinuitatea ţesuturilor şi contaminarea acestora cu germeni patogeni.

Discontinuitatea ţesuturilor include separarea propriu-zisă a acestora şi distrugerea de substrat.

Distrugerea de substrat se produce în momentul impactului mecanic, respectiv prin eliberarea energiei cinetice.

Separarea şi distrugerea de substrat se referă atît la structurile somatice cît şi la reţeaua neurovasculară.

Efracţionarea vaselor sanguine este urmată de hemoragie. Sîngele care rămîne între versanţii plăgii coagulează şi, după un timp scurt, se produce un coagul de fibrină. Acesta plombează discontinuitatea.

În plăgile superficiale şi lăsate la aer, sîngele care le acoperă se „usucă" realizînd o crustă. Crusta se comportă ca un izolator biologic impermeabil faţă de un plus de contaminare (fig. 4.1).

În structura unei plăgi se disting două zone : hiatusul care va fi plombat în cursul primei ore de coagulul de fibrină şi versanţii hiatusului. La nivelul acestora, se situează trecerea spre ţesutul distrus şi continuarea cu ţesutul indemn (fig. 4.2).

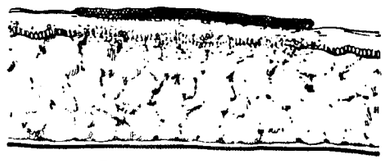


Fig. 4.1. Crustă „uscată".

Coagulul de fibrină şi ţesutul distrus sînt excluse, din punct de vedere sistemic, deoarece conexiunile lor vasculonervoase sînt întrerupte. În schimb însă, zona mai

periferică îşi păstrează liniile vasculare şi nervoase. Ea constituie baza materială de la nivelul căreia pornesc şi se susţin procesele de eliminare a substratului distrus şi cele care în final duc la producerea de ţesut care va umple întreruperea creată prin plagă.

Vindecarea unei plăgi, aşa cum se va vedea, este un proces natural. El se desfăşoară ca un flux continuu, unidirecţional, pe schema unei programări. Programarea este potenţial existentă şi orientată pe reconstituirea continuităţii substratului. Comutarea proceselor de vindecare, de la forma potenţială la cea actuală, se face din primele clipe ale producerii plăgii.

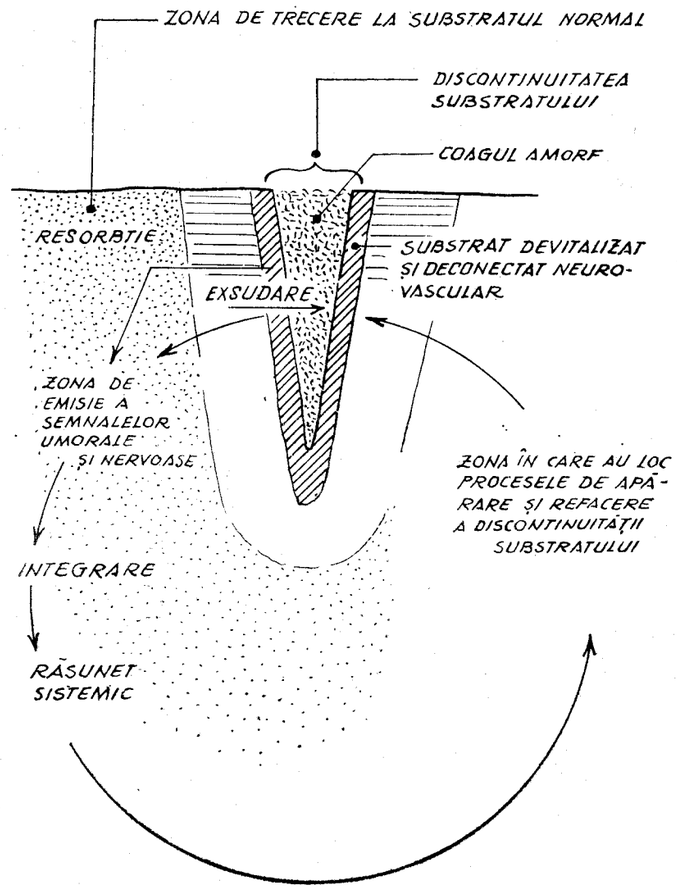


Fig. 4.2. Structura plăgii.

Raportul dintre morfogeneza și procesul de vindecare a plăgilor

„Procesul de vindecare a plăgilor este o formă particulară a uneia din proprietățile fundamentale ale substanței vii : morfogeneza".

Potențialul morfogenetic al substanței vii se exprimă prin însăși dezvoltarea și configurarea intrauterină a organismului. Aceasta este morfogeneza sistemică. După naștere, din morfogeneza care a fost sistemică, rămîne numai un potențial morfoformator regional-sistemic, care realizează creșterea organismului. Din momentul în care organismul devine apt să se reproducă, această linie se decuplează, lăsînd un singur canal, acela prin care se asigură repararea țesuturilor.

Funcția de reparare a țesuturilor se referă la două categorii de evenimente, unele fiziologice și altele care ies din ordinea normalului.

În cadrul evenimentelor fiziologice care implică intrarea în funcție a morfogenezei reparatorii sînt cuprinse refacerea mucoasei uterine după eliminarea ei catamenială [1], ansamblul modificărilor morfologice legate de gestație și lehuzie, și înlocuirea continuă a substratului deteriorat prin funcționare de la nivelul endoteliilor și epiteliilor.

În cadrul evenimentelor care ies din ordinea normalului și care implică intervenția mecanismelor de morfogeneză, respectiv cel de histogeneză reparatorie, sînt pierderile de substrat, indiferent de etiopatogenia lor.

Repararea unei leziuni implică producerea de substrat. Producerea de substrat reparator se face pe două căi, pe cea a regenerării și pe cea a cicatrizării.

Prin regenerare se înțelege repararea prin producerea de țesut identic cu cel care a fost distrus. Această competență o are numai ficatul și osul.

Prin cicatrizare se înțelege repararea prin producerea de țesut conjunctiv.

Cele două linii de reparare sînt fundamental diferite, deoarece regenerarea duce la „restitutio ad integrum", respectiv la producerea de țesut original, în timp ce repararea prin cicatrizare se face pe seama țesutului conjunctiv. Acesta se interpune între marginile plăgii care au o morfostructură și o biologie diferită de cea a cicatricei.

Din punct de vedere biologic, diferența dintre reparare și cicatrizare este însă numai aparentă, deoarece repararea prin cicatrizare implică și ea actul de regenerare a țesutului conjunctiv, respectiv a fibroblastului. Din acest motiv, orice reparare a unei plăgi exprimă în esență puterea de regenerare a substratului. Dealtfel, atît osteocitul dintr-un focar de fractură,

[1] catamenial (gr.) *cata* = în jos, împotriva (prefix care introduce în cuvîntul compus sensul de mișcare în jos sau de descompunere) + *men* (gr.)=lună ; sensul : ceea ce se produce în timpul sau imediat înaintea menstrelor.

cît și hepatocitul și fibroblastul dintr-un focar lezional, prezintă caracterele structuro-funcționale ale celulelor embrionare. Această întoarcere în timpul biologic și morfogenetic a unei celule a cărei evoluție este deja implinită și stabilizată se numește dediferențiere. Dediferențierea este caracteristica esențială, obligatorie și necesară, pentru procesul de reparare a plăgilor (fig. 4.3).

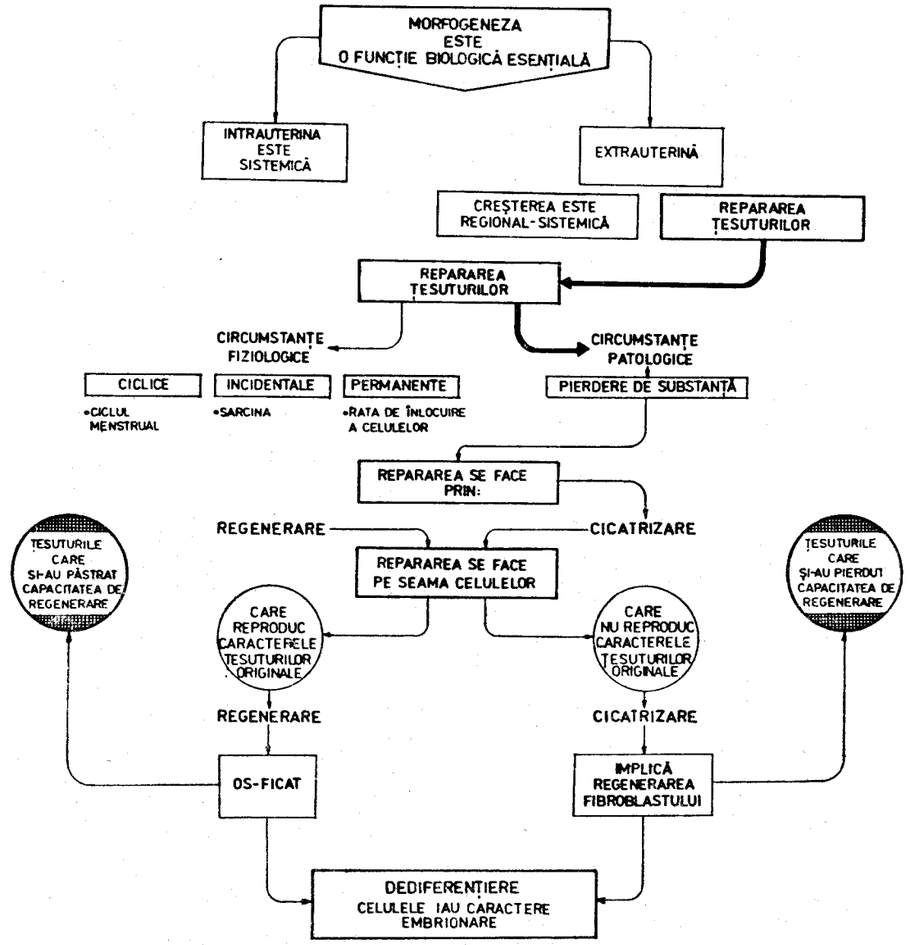


Fig. 4.3. Raportul dintre funcția morfogenetică, regenerare și cicatrizare.

Conținutul biologic și dinamica internă a procesului de vindecare a plăgilor

Momentul constituirii unei plăgi și prezența ei sînt evenimente care ies din ordinea biologiei normale a țesuturilor. Ele sînt sesizate de receptorii din aria respectivă. Informațiile sînt transmise zonelor de integrare. Răspunsul la mesajele provenite de la focarul lezional este proiectat asupra substratului efector de la nivelul ariei în care se găsește plaga, dar concomitent și asupra unor arii efectoare sistemice. Răspunsul local constă din cuplarea unor procese care în ansamblul lor sînt cuprinse în categoria biologică de „mecanism de apărare al țesuturilor". Acest mecanism s-a diferențiat, organizat și fixat genotipic și are o transmisie fenotipică. Conținutul potențialului de apărare al țesuturilor este o succesiune de faze care în ansamblu alcătuiesc și definesc „inflamația acută". Inflamația acută este o reacție nespecifică. Ea se manifestă în primul rînd local dar are și o concomitență sistemică. Aceasta din urmă poate rămîne inaparentă la ordinul mărimilor clinice. Inflamația acută este o reacție care operează cu celulele polimorfonucleare, cu macrofagele și cu anticorpii serici, linii organizate pe direcția eliminării oricărui substrat recunoscut ca „non self". Inflamația acută este faza biologică care precede în mod necesar procesul de reparare al unei plăgi și aceasta, în așa măsură, încît repararea nu se poate produce decît pe fondul inflamației acute. Cele două fenomene, inflamația și repararea, sînt laturile unui eveniment biologic unic, acela al apărării țesuturilor.

Inflamația acută – repararea, se desfășoară ca un flux continuu și în permanentă schimbare calitativă. În raport cu caracteristicile dominante dintr-un moment considerat, în procesul de vindecare a unei plăgi se deosebesc trei faze : faza imediată, a cărei individualitate este dată de modificările hemodinamice din rețeaua microcirculației din aria plăgii, faza secundară, în care dominanta o constituie proliferarea celulară și histogeneza și faza terțiară, în care țesutul nou format tinde să se transforme în țesut stabil, de tip adult. Între aceste faze există un raport de interpătrundere și de intercondiționare, în sensul că fiecare fază o necesită în mod obligatoriu pe cea precedentă, înăuntrul căreia se naște și își cumulează cantitativ elementele pînă la saltul calitativ.

Faza imediată a procesului de vindecare a plăgilor

Vindecarea unei plăgi a devenit istoricește posibilă numai din momentul în care s-au diferențiat mecanismele capabile să susțină energetic efortul histogenezei.

Faza imediată începe odată cu constituirea plăgii și se desfășoară de-a lungul primelor 3–4 zile de la rănire.

În conținutul ei intră, mecanismul demarării procesului inflamator și liniile inflamației acute.

Cuplarea demarării proceselor de apărare a țesuturilor se face în urma producerii de semnale, a căror intensitate și durată depășesc pragul biologiei normale a țesuturilor respective. Aceste semnale sînt generate de eliberarea energiei cinetice de către agentul vulnerant, de producerea discontinuității substratului și de distrugerea de substrat. Semnalele sînt culese de senzorii care se găsesc în zona de efect a traumatismului. Ele sînt transformate într-o formă proprie conductorilor nervoși, în impulsuri nervoase.

Transformarea unei forme de energie într-o altă formă de energie, care să corespundă caracteristicilor de transmisie ale conductorilor nervoși, se face la nivelul receptorilor (senzorilor) care funcționează ca transductori biologici (convertori). Semnalele [1] nervoase sînt decodate la nivele de integrare diferită și răspunsurile sînt proiectate atît în aria de emitere a semnalelor cît și sistemic.

În afară de circuitele nervoase care sînt cuplate chiar în momentul producerii leziunii, se mai configurează și un sistem de circuite umorale, din care unele acționează asupra substratului din aria plăgii iar altele acționează sistemic, ca urmare a pătrunderii în circulație a unor substanțe active eliberate sau produse de țesuturile distruse sau în impas biologic.

Schimbările umorale care iau naștere în zona de impact sînt contemporane cu distrugerea mecanică de substrat, care în esență se exprimă prin ruperea legăturilor intercelulare și prin moarte celulară. Consecințele umorale sînt imediate. Ele au o viteză de producere comparabilă cu cea a informațiilor „intrate" prin circuitele nervoase și constituie prima treaptă informațională cu „intrare" umorală.

Ruperea legăturilor dintre celule

„Limbajul pentru comunicarea intercelulară este de natură chimică și constituie elementul esențial în controlul biologic" V. Gheție.

Între celule există două categorii de legături, legături permeabile și legături impermeabile . . .

Legăturile permeabile se comportă ca un sistem de tuburi care leagă direct interiorul celulelor între ele, fără nici o comunicare cu spațiile intercelulare. Transmiterea mesajelor chimice și electrice dintre celule este astfel posibilă. Legăturile directe alcătuiesc un sistem informațional intercelular. Permeabilitatea acestui sistem este controlată de concentrația intracelulară a ionilor de calciu [4].

Întreruperea legăturilor permeabile intercelulare, așa cum se întîmplă în cazul traumatismului în general și al unei plăgi, în special, este urmată de ieșirea în spațiile intercelulare a ionilor de calciu și a conținutului celular. Această invazie constituie cauza celulară a cuplării reacțiilor reparatorii, respectiv demararea inflamației [5].

[1] Un semnal reprezintă totalitatea impulsurilor nervoase transmise (mesajul, pattern-ul) ; *pattern* (engl.) = model, tipar.

[2] *gap* (engl.) = permeabil + *junction* (engl.) = legătură.

[3] *tight junction* (engl.) = etanș, ermetic, impermeabil.

[4] *Joishy S. K.* și *Balasegaram M. F.*, profesori contemporani de chirurgie. Univ. din California.

[5] După ruperea legăturilor permeabile, dacă versanții plăgii sînt puși în contact, acestea se refac în primele 30 de minute.

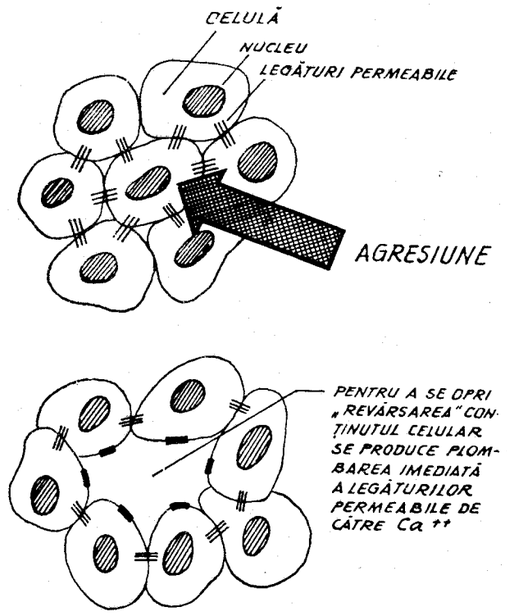


Fig. 4.4. Legăturile permeabile și impermeabile intercelulare (după S. K. Joishy și M. Balasegaram, (modificat).

Legăturile impermeabile unesc între ele membranele celulare și delimitează structural spațiile intercelulare. Sistemul legăturilor impermeabile pare să aibă un rol hotărîtor în orientarea spațială a celulelor în cursul procesului de reparare a plăgii (fig. 4.4).

„Moartea celulară"

Moartea celulelor în focarul de distrugere mai este produsă prin suprimarea circulației ca urmare a întreruperii rețelei vasculare. Țesutul în ischemie își virează pH-ul spre aciditate iar din celulele și matricea intercelulară distruse ies și se acumulează enzime lizozomale, potasiu, monoaminoxidaze, colagen, ADP [1] și toxine microbiene. Acești produși constituie cea de a doua linie informațională umorală, în primul rînd locală, deoarece după distrugerea de substrat acesta rămîne deconectat neuro-

[1] ADP : acid adenozin-difosforic : este o nucleotidă formată prin unirea unei molecule de adenină cu o moleculă de D-riboză și 2 molecule de acid fosforic ; nivelul ADP celular reglementează viteza oxidării celulare. Oxidarea și fermentația celulară au ca obiect transformarea ADP în ATP.

vascular. Trecerea acestor produși biologic activi în matricea intercelulară din zona care continuă țesutul pe cale de necrozare [1] este sesizată de receptorii cu intrare nervoasă și de receptorii de membrană celulară.

În zona versanților plăgii, pe o adîncime care este în raport cu intensitatea impactului produs de energia cinetică eliberată de agentul vulnerant, țesuturile intră într-o stare de impas biologic. Acesta poate evolua spre necroză sau poate să fie reversibil. În țesuturile în anabioză [2] metabolismul celular trece pe fază fermentativă. Aceasta explică apariția acidului lactic, piruvic, creșterea bioxidului de carbon precum și originea ieșirii potasiului intracelular și a enzimelor intracelulare. Aceste substanțe difuzează în matricea intercelulară, pătrund în limfatice și, pe această cale, în circulația sistemică.

Toate substanțele produse la nivelul focarului lezional reprezintă linii informaționale obligatorii pentru demararea inflamației acute și cuplării circuitelor sistemice de răspuns la prezența focarului lezional. Dacă rata „pătrunderii substanțiale", respectiv pătrunderea pe calea circulației a acestor substanțe, depășește un nivel critic, ele devin dăunătoare pentru organism.

Mulțimea informațiilor determinate de stimulii anormali de origine fizică și chimică au o aferență la nivele diferite de integrare – decodare.

Mesajele cu intrare nervoasă, după decodare se proiectează în zona de emisie a semnalelor ca senzație dureroasă, ca scoatere reflexă din funcție a extremității lezate și ca modificare regională și locală a vasomotricității.

Durerea este o manifestare conștientă. Ea nu apare în condițiile narcozei sau ale blocării sensibilității somatice și vegetative dar se manifestă odată cu încetarea efectului lor. De la constituirea plăgii și pînă la apariția senzației dureroase se poate scurge un timp variabil. Acest fapt este de observație clinică curentă. Durerea se naște ca urmare a acțiunii asupra receptorilor a stimulilor de ordin fizic, ca eliberarea energiei cinetice, sau chimici, cum sînt unele substanțe eliberate din țesuturile degradate sau în curs de degradare. Aceste substanțe sînt denumite algogene [3]. Ele ar acționa prin coborîrea „pragului la durere" și ar contribui la „sinteza durerii". Din aceste substanțe unele sînt cunoscute, ca histamina, bradikinina, unele prostaglandine ș.a.

Informațiile nociceptive [4] ajung în măduva rahidiană unde, la nivelul substanței gelatinoase, suferă o primă integrare-selecție, conform teoriei „porții de control" [5] emisă de *Melzack* și *Wall*. Înainte ca semnalul să fie

[1] necroză : (gr.) *nekro* = mort + (gr.) *osis* = distrugere de țesut prin lipsa condițiilor necesare vieții.

[2] anabioza : (gr.) în sus, iarăși + (gr.) *bios* : viață : capacitatea unui substrat biologic de a-și relua funcțiile vitale după o stare apropiată de moarte. Termen introdus în 1891 de *Prayer*.

[3] substanțe algogene : P.P.S. (engl.) : *Pein Producting Substances* : substanțe producătoare de durere.

[4] *Sherrington* a denumit sensibilitatea dureroasă „nociceptivă", adică la agenții care prin intensitatea lor pot constitui un pericol pentru integritatea țesuturilor.

[5] *gate control* (engl.) = poartă de control.

decodat în senzație dureroasă, acesta mai este supus, de-a lungul aferenței medulare și centrilor superiori, unor alte modificări inhibitorii sau de facilitare. Proiectarea în zona de emisie a informațiilor se face conform schemei corporale, dar fără folosirea unui sistem material de conducere.

Unele semnale nervoase determină modificări de ordin vasomotor local și regional. În acest sens pledează scăderea indicelui oscilometric imediat după rănire, urmată de creșterea acestuia, în aria întregului membru.

Alte semnale pornite de la senzorii excitați se întorc pe calea neuronului respectiv, antidromic, și difuzează în însăși aria pe care acesta o acoperă din punct de vedere al recepției, avînd un efect vasomotor local.

Rezultatul circuitelor informaționale întreținute de semnalele emise de la nivelul plăgii au ca efect cuplarea mecanismelor care produc schimbări în regimul vasomotor al microcirculației din aria corespunzătoare (fig. 4.5).

Modificările în microcirculația din aria de reacție din jurul plăgii

În fracțiunile de secundă care urmează producerii plăgii, tonusul vaselor microcirculației virează spre constricție. Hipertonia vasculară locală ca răspuns la o agresiune este, filogenetic, o formă de răspuns foarte veche. Ea are o durată care arareori depășește cîteva secunde ; vasoconstricția este produsă de catecolaminele eliberate la nivelul terminațiilor nervoase simpatice și din trombocitele intrate în efectul mecanic al transferului de energie cinetică, precum și al prostaglandinei ciclice eliberate la nivelul vaselor efracționate. Aceste linii cu efect hiperton asupra fibrei netede vasculare au o eficiență de scurtă durată datorită acumulării de substanțe inhibitoare provenite din țesuturile deteriorate (monoaminoxidazele care se opun efectului catecolaminelor) și a altor substanțe cu aceeași proveniență al căror efect este vasodilatator : histamina, serotonina, proteaze, prostaglandine din seria E ș.a.

Vasodilatația este pregătită din faza de vasoconstricție prin începerea eliberării, concomitente cu catecolaminele, a substanțelor menționate și a activării proteazelor [1].

Histamina este eliberată din mastocite, în care este stocată ca granule ca și heparina și acidul hialuronic, și din peretele vaselor. Histamina eliberată („histamina indusă") are un rol hotărîtor în producerea vasodilatației și creșterea permeabilității capilare.

Serotonina (5-hidroxitriptamina)este eliberată din trombocite în momentul aderărilor la endoteliul vascular întrerupt. Serotonina mai este eliberată din mastocite, odată cu histamina și din pericitele capilare.

Cuplul histamină-serotonină are o acțiune antagonistă față de catecolamine, contribuie la „sinteza" durerii și activează aderarea leucocitelor la endoteliile vasculare. Durata lor de acțiune nu depășește 4–6 ore, fiind inactivate local.

[1] proteaze : enzime care catalizează hidroliza legăturilor peptidice (–CO–NH–) ale aminoacizilor ; proteazele scindează polipeptidele în aminoacizi și proteinazele dedublează substanțele proteice liberînd polipeptide.

DIAGRAMA CIRCUITELOR INFORMAȚIONALE PRIN CARE SE CUPLEAZĂ PROCESELE DE REPARARE A PLĂGILOR

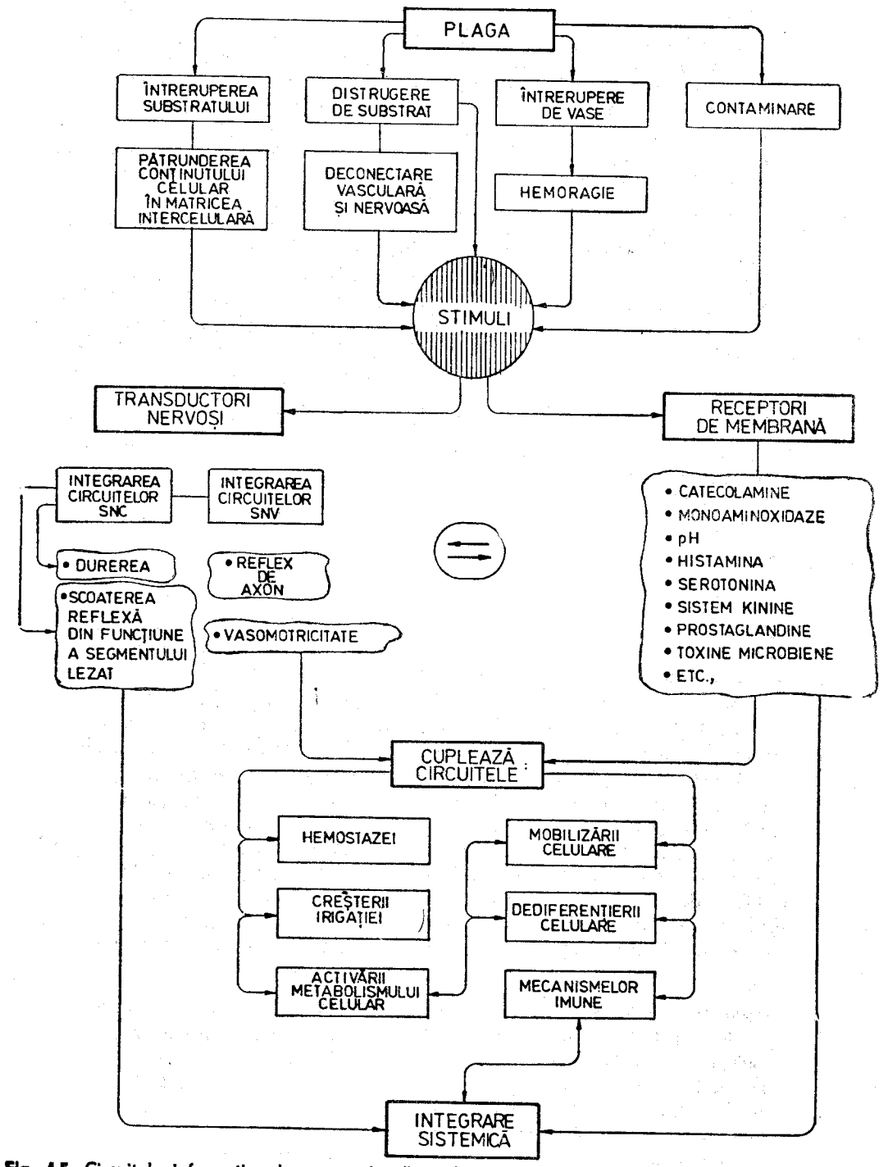


Fig. 4.5. Circuitele informaționale care asigură cuplarea mecanismelor procesului de vindecare a plăgii.

Vasodilatația indusă de histamină și serotonină este preluată de o altă linie, aceea a sistemului proteazelor și kininelor plasmatice și tisulare.

Proteazele tisulare sînt activate încă din primele momente de către catecolamine. Sistemul proteazic se referă la o serie de enzime care, prin proteoliză de substrat, eliberează din acesta o serie de substanțe cu efect vasodilatator, și care sînt cuprinse sub termenul general de kinine. Proteazele se găsesc în plasmă și în țesuturi sub formă de precursori inactivi. Aceștia devin activi prin intervenție enzimatică.

Din sistemul proteazelor face parte și kalicreina.

Sistemul kalicreinic se aseamănă cu un alt grup de proteaze cuprinse sub denumirea de factori glubulinici de permeabilitate.

Kalicreinele sînt polipetide eliberate din plasmă în lichidul interstițial prin hidroliza parțială enzimatică a anumitor globuline. Kalicreina este o enzimă proteolitică care eliberează kalidina plecînd de la prekalicreină (kalicreinogen). Datorită permeabilității capilare crescute, precursorul inactiv trece din plasmă în spațiile intercelulare din zona focarului lezional. Precursorul este activat de contactul cu celulele lezate. Kalicreina este vasodilatatoare prin acțiunea ei adrenolitică și printr-o acțiune directă asupra fibrei musculare netede vasculare. Ea este și hiperpermeabilizantă capilară. Acțiunea sistemului kalicreinic are o durată limitată datorită intrării în acțiune a unei linii inhibitorii care îl inactivează.

Concomitent cu intrarea în acțiune a kalicreinei se mai cuplează o linie vasodilatatoare produsă și întreținută de leucokinină.

Leucokininele sînt peptide vasoactive provenite din granulocitele leucocitare. Leucokininele constituie un sistem enzimatic diferit de enzimele kininoformatoare. Leucokininele au o acțiune vasodilatatoare. Ele ajung în focarul lezional odată cu leucocitele care îl invadează. Etapei patronată de sistemul kininelor îi urmează cea a prostaglandinelor.

Aceste substanțe au o acțiune durabilă. Prostaglandinele iau naștere în zona leziunii. Ele preexistă în toate țesuturile, independent de inflamație. Unele din prostaglandine sînt inactivate la trecerea prin „filtrul pulmonar".

Prostaglandinele din seria E au o acțiune vasodilatatoare. Prostaglandina care se produce la nivelul endoteliului vascular, denumită prostaciclină (prostaglandina I_2), are cea mai puternică acțiune vasodilatatoare, fiind în același timp cel mai puternic inhibitor endogen – cunoscut pînă în prezent – al agregării trombocitelor. Prostaglandinele din seria E au și o acțiune de sensibilizare a țesuturilor la bradikinină și histamină, comportîndu-se ca un modulator [1] biologic. În ceea ce privește rolul acestor substanțe în „sinteza durerii" a fost menționată și se cunoaște acțiunea periferică a salicilaților, derivaților pirazolici și a fenilbutazonei asupra durerii, datorită acțiunii lor inhibitoare asupra sintezei prostaglandinelor (și de blocare a bradikininei). Prostaglandinele au și un efect hiperpermeabilizant capilar, intervenind astfel și în producerea edemului inflamator.

[1] modulator : (lat.) *modulus* = cadență ; cibernetic : transformarea unui mesaj într-un semnal în scopul de a-și ușura transmiterea prin mediul dat sau de a realiza transmisiuni multiple prin același mediu ; sensul folosit în text : modificarea intensității și vitezei de producere a unui fenomen prin acțiunea altui fenomen cu coeficienți de acțiune diferiți. În 1949, *Weiss* definește categoria biologică de modulatar cu un conținut deosebit : starea celulelor care prezintă un aspect foarte diferit, deși din punct de vedere al calităților și caracteristicilor esențiale sînt identice, exemplu : granulocitele din sînge și aceleași granulocite în cultură de țesut.

În afara reacției în lanț produsă de circuitul histamină-serotonină-prostaglandine, mai intervin și enzimele eliberate din celulele distruse dar, mai ales, din cele indemne, nedeteriorate. Cele mai cunoscute sînt cele care provin din lizozomi : fosfataza acidă, beta-glucuronidaza și catepsina.

Între modificările umorale care decurg ca o reacție în lanț și cele vasomotorii și de permeabilitate de la nivelul rețelei microcirculației există un raport de intercondiționare și de interdependență.

Așa cum s-a arătat mai sus, fazei de vasoconstricție trecătoare îi urmează o fază durabilă de vasodilatație. Vasodilatația este bifazică activă și pasivă. Inițial, din primele minute și pentru o durată de cca 24 de ore, vasodilatația este „activă", adică ea interesează linia arteriolocapilară, ceea ce din punct de vedere hemodinamic înseamnă o creștere a debitului sanguin, pe unitatea de timp și de volum de țesut considerat. Datorită producerii edemului interstițial, scăderii lumenului capilar prin tumefierea celulelor endoteliale produse de acidoza locală, modificărilor reologice manifestate prin creșterea viscozității sîngelui și agregării trombocitelor intravascular, vasodilatația activă virează și se menține în vasodilatație pasivă, ceea ce din punct de vedere circulator corespunde stazei, produsă ca urmare a stînjenirii întoarcerii venoase prin acțiunea convergentă a factorilor menționați.

În condițiile vasodilatației active, metabolismul oxidativ lucrează la parametri superiori. În cele ale stazei, metabolismul celular se comută pe linie fermentativă [1]. Urmează o creștere a bioxidului de carbon, și constituirea unei acidoze metabolice datorită producerii și acumulării de acid lactic, piruvic, corpi cetonici, acizi grași, polipeptide ș.a. Hipoxia, hipercapnia și acidoza metabolică modifică permeabilitatea capilară și pe cea a venulelor foarte mici, imediat postcapilare. Transferul interstițial începe imediat după agresiune, atinge maximul după 15–20 de minute și persistă cu o rată de producere descrescîndă pînă în cea de a 4–5 zi de la rănire. Edemul interstițial se menține prin aport și prin reținere, aceasta din urmă fiind datorită presiunii oncotice care crește pînă la 19 atmosfere prin acumularea de particule cu greutate moleculară mică.

Pe acest fond de hiperpermeabilitate capilară se produce și mișcarea leucocitară. Aderarea leucocitelor la endoteliul venulelor postcapilare și al capilarelor demarează după primele minute de la producerea rănirii. După 30–40 minute începe diapedeza, care devine maximă după 4 ore și continuă cu o rată descrescîndă de-a lungul primelor 24 de ore. Polinuclearele neutrofile sînt active la un *p*H ușor alcalin care corespunde primelor ore

[1] Între respirația celulară și fermentație (efectul *Pasteur*) există o relație de intercondiționare reciprocă. Intensificarea respirației frînează fermentația și invers – intensificarea fermentației frînează oxidarea celulară (efectul *Crabtree – Pasteur* inhibat). Relația dintre oxidare (ciclul *Krebs*) și fermentație (glicoliză) realizează cel mai important circuit de autoreglare a metabolismului celular, respectiv al autoreglării nivelului energetic celular. Acest circuit funcționează pe modelul retroacțiunii negative.

de la constituirea focarului inflamator. Pe măsură ce pH este împins spre aciditate, activitatea lor este frînată, şi încetează şi mor la un pH de 6,6. În zona acidă nu supravieţuiesc decît monocitele, iar la 5,5 mor toate celulele, ceea ce se petrece în zona de distrugere şi de devascularizare a unei plăgi.

Apa, electroliţii, proteinele, substanţele eliberate de celule pe linie metabolică sau distrugere, celulele extravazate şi celulele mobile ajunse în focarul lezional alcătuiesc categoria biologică de „exsudat inflamator".

Formarea coagulului din hiatusul plăgii

Coagulul este un gel amorf care se produce în hiatusul plăgii pe seama exsudatului inflamator care coagulează sub acţiunea trombokinazei eliberată din ţesuturile distruse. Coagulul de fibrină se formează în primele 30 de minute de la producerea plăgii.

Coagulul este un mediu apos. În el trec substanţe şi elemente figurate care provin din sînge şi substanţe eliberate pe linia proceselor de necrobioză. Coagulul, gelul amorf, este substratul fundamental în care vor avea loc procesele ulterioare de reparare.

În coagulul care umple sau căptuşeşte plaga curăţită prin sistemele de asanare [1] celulară şi umorală se găsesc : albumină (proteine oncotice), imunoglobuline, aminoacizi (metionină), mucopolizaharide (hexozamina), glucoză, acid ascorbic, electroliţi, enzime etc. Aceste substanţe se produc şi se acumulează la acest nivel, chiar dacă în acelaşi timp pe plan sistemic organismul se găseşte în plină fază catabolică. Această dualitate demonstrează caracterul prioritar al focarului lezional faţă de organism, luat în general.

Gelul amorf este iniţial anhist [2], dar din primele ore de la producerea plăgii începe să se producă o populare cu elemente din seria albă şi cu fibroblaşti.

Infiltrarea leucocitară este evidentă după primele 30 de minute. Mobilizarea, deplasarea şi infiltrarea fibroblastică ca şi demararea sintezei de ARN încep după 15–18 ore de la rănire.

Apariţia fibroblaştilor în gelul amorf şi multiplicarea lor par să fie determinate de factorii incluşi în biologia inflamaţiei acute. Plasma provenită de la un organism cu un focar de inflamaţie acută activează multiplicarea fibroblaştilor in vitro. De asemenea, macrofagele din focarul de inflamaţie acută stimulează, pe linie umorală, metabolismul fibroblaştilor şi respectiv formarea de colagen.

---

[1] asanare : (lat.) *ad* = la + (lat.) *sanare* = a face sănătate ; are sensul : eliminarea factorilor anormali–nocivi. Asanarea se referă la îndepărtarea celulelor moarte, a substratului necelular şi microorganismelor patogene iniţial de către celulele fagocitare din ţesuturi şi celulele endoteliale, apoi după migrare de polinucleare, microfage şi macrofage.

[2] anhist : (gr.) *an* = fără + (gr.) *histos* = fără structură ; sensul este substrat lipsit de celule.

Fibroblaştii care populează gelul amorf provin din pericitele lui *Rouget* [1]. Fibroblaştii angajaţi în procesul de vindecare se deosebesc ultrastructural şi funcţional de fibroblaştii „adulţi" aşa cum se întîlnesc într-un ţesut stabil, în repaus. Această deosebire se datoreşte întoarcerii în timpul biologic, pe linia dediferenţierii. Fibroblastul dediferenţiat are caracteristici embrionare şi a fost denumit „fibroblast stimulat" (fibroblastul S).

Fibroblaştii S din ţesutul de granulaţie se deosebesc de cei adulţi prin contactul lor strîns datorit capacităţii de a forma legături impermeabile, prin stabilirea de legături permeabile care permit un schimb electrochimic direct şi prin diferenţierea unui sistem fibrilar în protoplasmă care, datorită aranjării lor in paralelă, dau fibroblaştilor S un aspect fasciculat asemănător celulelor musculare netede. Aceste fibre intracelulare conţin actină [2]. Aceasta este cauza pentru care fibroblastul S se mai numeşte şi miofibroblast.

Fibroblaştii produc o proteină solubilă denumită procolagen. Procolagenul, pentru a se transforma în colagen, necesită prezenţa acidului ascorbic şi a unui substrat. Producerea colagenului este condiţia indispensabilă pentru vindecarea unei plăgi. Dinamica vindecării este subordonată în primul rînd competenţei fibroblastului S de a sintetiza colagen şi indirect ratei de multiplicare a acestora.

Colagenul produs de miofibroblaştii S se deosebeşte şi el ca structură de colagenul din ţesutul conjunctiv adult.

Colagenul se formează pe seama compuşilor proteici produşi de fibroblaşti (precolagen) şi pe cea a compuşilor hidrocarbonaţi (hexozamine şi sulfat de condroitină), produşi de mastocite, în prezenţa acidului ascorbic (fig. 4.6).

Dinamica cantitativă a formării colagenului arată că acesta lipseşte în faza exsudativă a plăgii, fază care corespunde primelor zile de la producerea rănirii, după care se remarcă o creştere progresivă care îşi atinge maximul înspre cea de a 10–12-a zi. Această etapă depăşeşte faza iniţială. Ea corespunde celei de a doua faze a procesului de reparare. Aceasta este dominată din punct de vedere biologic de producerea de colagen, motiv pentru care este denumită şi faza de colagen.

Cunoaşterea acestui aspect al biologiei colagenului a fost posibilă prin dozarea hidroxiprolinei de la nivelul plăgilor. Hidroxiprolina este un aminoacid care se găseşte aproape exclusiv în colagen. Hidroxiprolina apare în produsul unei plăgi din ziua a 5–6-a de la producerea ei (fig. 4.7).

---

[1] Pericitul sau celulele lui *Rouget* * sînt celule ramificate de origine mezenchimală, dispuse la suprafaţa peretelui capilar, ele sînt contractile la broască, la mamifere această funcţie s-a pierdut.

* *Rouget, Charles Marie Benjamin*, biolog francez (1824–1904).

[2] actină : constituent proteic al muşchiului, descoperită de *Szen-György ;* există sub două forme, actină G şi F ; actina combinată cu miozina dă actiomiozina care constituie substratul contractil al fibrei musculare.

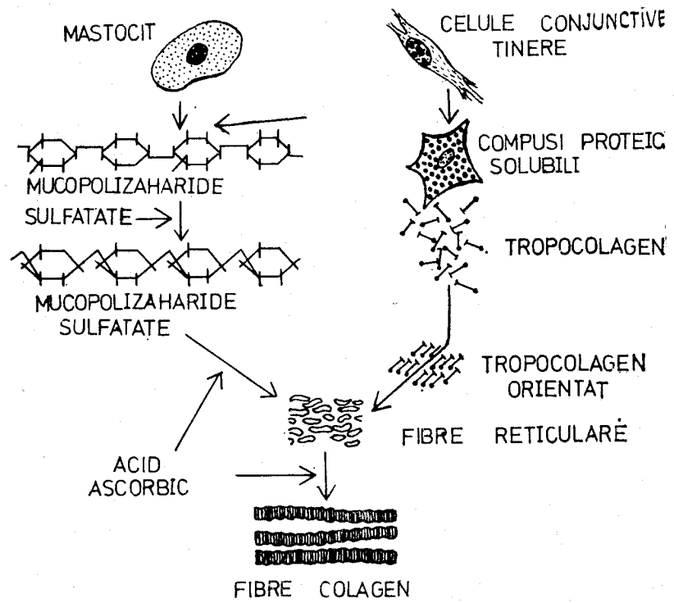


Fig. 4.6. Dinamica formării fibrelor de colagen.

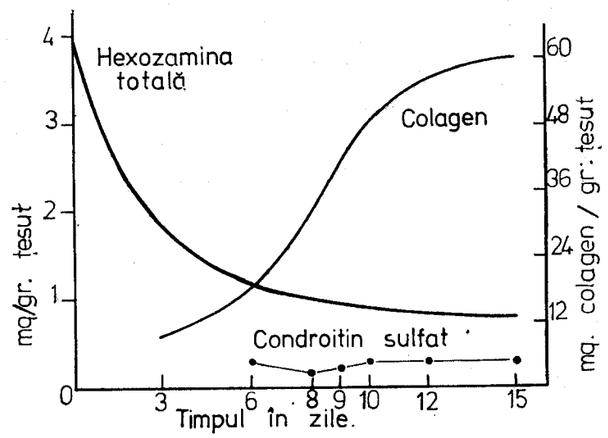


Fig. 4.7. Dinamica formării hexozaminei, condroitin sulfatului și colagenului în cursul vindecării plăgilor.

Faza secundară, de proliferare celulară sau de colagenogeneză

Faza secundară începe să se configureze morfologic din ziua a 4–5-a de la rănire. Ea se desfășoară de-a lungul primelor două săptămîni și conținutul ei biologic este dominat de proliferarea celulelor care populează coagulul, inițial anhist, și de producerea viitoarei matrice intercelulare.

Matricea intercelulară este alcătuită în principal de patru tipuri macromoleculare esențiale : glicoproteinele, proteogliconii, elastina și colagenul. Ultimele două realizează proteinele „fibroase" ale matricei intercelulare. Matricea intercelulară este un sistem macromolecular care este implicit histogenezei și organogenezei.

Procesul de multiplicare celulară se referă la o serie de celule și la neocapilarogeneză. Celulele provin din sînge și din adventicea vaselor, iar capilarele nou formate din capilarele existente în aria de reacție a focarului lezional.

Așa cum s-a arătat, încă din primele 10–12 ore de la rănire, celulele din marginile plăgii încep să ocupe periferia coagulului. Aceste celule sînt fibroblaști, histiocite, celule endoteliale, adipoase ș.a., precum și monocite, limfocite, fără a mai aminti leucocitele polinucleare care au o rată de invazie de ordinul $1{,}5 \times 10^8$. În măsura în care procesul de „curățire" este asigurat de fagocite, celulele care vin să populeze coagulul se multiplică intens.

Vascularizarea substratului în curs de configurare se face ca urmare a proliferării accelerate a celulelor endoteliale. Se formează muguri plini. Aceștia se anastomozează și se canalizează. Capilarele care alcătuiesc această rețea, extrem de densă în prima fază, au o permeabilitate crescută. Procesul de neocapilarogeneză are ca efect cuplarea coagulului, de acum populat celular, la circulația sistemică. Prin aceasta se creează condițiile metabolice indispensabile multiplicării celulare. În jurul unora din capilarele neoformate apar celule musculare netede provenite din celule mezenchimale sau din celule netede vasculare. Aceste capilare iau competențe arteriolare. Alte capilare se dilată și vor funcționa ca venule.

Procesul de histogeneză este dominat de fibroblaști. Fibroblaștii se aliniază de-a lungul capilarelor.

Concomitent cu popularea celulară și echiparea vasculară, evoluează și matricea intercelulară. Dacă în primele zile după rănire glicoproteinele din coagul provin din sînge, fiind cuprinse în exsudatul inflamator, în zilele următoare acestea încep să fie sintetizate local, de celulele care au populat coagulul. Pe această linie glicoproteinele, proteogliconii și colagenul se produc cu o rată ascendentă. Toate fenomenele amintite se produc rapid, astfel că după 36–48 ore de la rănire coagulul începe să se transforme într-un substrat care are calitățile morfofuncționale ale unui țesut : fază celulară, matrice intercelulară și vascularizație. Această categorie histobiologică constituie „țesutul de granulație". Țesutul de granulație are o biologie care îl diferențiază de cea a procesului de histogeneză, de creștere, sau de înlocuire a țesuturilor deteriorate prin „uzura de funcționare".

Diferența se stabilește prin următoarele patru caracteristici ale țesutului de granulație : trecerea diviziunii celulare pe o viteză mare datorită dediferențierii celulare, viteză care depășește semnificativ pe cea a celule-

lor tumorale ; capacitatea de modelare şi de structuralizare a ţesutului nou format ; posibilitatea acestuia de a se autocomuta din starea de dediferenţiere în cea de diferenţiere şi schimbarea direcţiilor de evoluţie de la ţesut de tip embrionar în tipul de ţesut adult, stabil din punct de vedere structurofuncţional.

Demararea regenerării este legată de producerea întreruperii continuităţii substratului şi continuă pînă în momentul în care se restabileşte continuitatea acesteia, respectiv pînă ce se împlineşte contactul celular. Dealtfel, este cunoscut că legăturile permeabile intercelulare se refac după 30 de minute de la distrugerea lor, în condiţiile în care contactul dintre versanţii plăgii este recondiţionat. Dacă procesul de multiplicare s-ar continua fără măsură, aşa cum se întîmplă în ţesuturile tumorale şi cu viteza proprie regenerării, masa de ţesut neoformat ar crea o situaţie locală şi sistemică care ar fi incompatibile cu viaţa. Controlul ratei de multiplicare şi al momentului în care s-a atins cantitativ masa de ţesut, necesară umplerii discontinuităţii creată de plagă, sînt asigurate de un sistem informaţional propriu care demarează un sistem de frînare. Semnalele atingerii cotelor critice de populare celulară sînt date de apariţia a două evenimente de ordin mecanic : intercontactul celular şi densitatea populaţiilor celulare. Cele două categorii de informaţii determină producerea unor factori celulari difuzibili cu acţiune frenatoare.

Frînarea ratei de multiplicare prin contactul intercelular se produce din momentul în care se realizează un contact de durată „celulă la celulă".

Atingerea acestei condiţii determină producerea unui factor inhibitor difuzibil cu acţiune ţintită asupra producerii de ARN, care este esenţial în multiplicare. Astfel s-ar explica de ce proliferarea este semnificativ superioară la marginea liberă a plăgii. Pînă în prezent s-au identificat două tipuri de recunoaştere inhibitorie, unul omolog, care acţionează asupra celulelor de acelaşi fel şi altul heterolog, cu acţiune asupra altor specii de celule [1].

Frînarea multiplicării prin densitate este cel de-al doilea circuit prin care se opreşte producerea excedentară de substrat. Circuitul este cuplat în momentul în care densitatea celulelor atinge o valoare critică, care determină o stare de presiune. Aceasta face ca celulele să ia o formă globuloasă în vederea ocupării optimale a spaţiului disponibil. Globulizarea celulară reflectă distensia membranelor celulare. Această stare limită a membranelor celulare constituie originea factorului inhibitor al multiplicării. Acesta operează prin frînarea sintezei proteinelor necesare diviziunii celulare. Acţiunea factorilor inhibitori ai multiplicării este modelată în cadrul unor relaţii de intercondiţionare organizate pe modelul circuitelor cu retroacţiune negativă prin intervenţia unor factori activatori cum sînt unele substanţe macromoleculare din plasmă şi chalonele.

Substanţele macromoleculare izolate din plasmă, cînd sînt aplicate pe un ţesut intrat în inhibiţie de multiplicare prin acţiunea factorului de contact, îi comută activitatea şi fac să crească semnificativ sinteza de ADN şi deci multiplicare.

[1] S. K. Joishy, M. Balasegaram, *Cicatrisation et régénération in Fol. Traumat.*, Ciba-Geigy, Basel, 1979.

Chalonele sînt factori produşi în celule. Acestea au rolul de a activa multiplicarea ţesutului din care fac parte. Ele sînt specifice pentru un ţesut dar nu au specificitate de clasă sau de specie.

Organizarea ţesutului de granulaţie

Ţesutul de granulaţie este o entitate morfologică temporară. El are o dinamică internă controlată prin circuite de retroacţiune proprii care presupun un sistem informaţional special. Aceasta cu atît mai mult cu cît ţesutul neoformat este lipsit de conexiuni nervoase integratoare.

Organizarea structurală a ţesutului de granulaţie, de la stadiile iniţiale la cele care pregătesc trecerea spre cicatrice, implică existenţa unei competenţe celulare de locomoţie, a unui sistem de „recunoaştere" intercelulară şi a unor linii modelatoare ale structuralizării interne.

Mişcarea celulară. Pe parcursul procesului de vindecare a unei plăgi se individualizează trei forme de mişcare celulară. Datorită lor a devenit posibilă ocuparea spaţiului creat prin întreruperea continuităţii substratului şi prin pierdere de substrat. Aceste forme de mişcare celulară sînt : migrarea de celule izolate, multiplicarea mitotică şi „aranjarea" spaţială a populaţiilor celulare.

Migrarea celulelor izolate. Microscopia optică a arătat că încă din prima perioadă a vindecării, în coagulul, iniţial anhist, apar elemente celulare de diverse origini. Aceste celule au în mod necesar un sistem informaţional şi decizia şi posibilitatea unei deplasări active. Celulele dediferenţiate care execută popularea nu mai se întorc în timpul filogenetic al formelor celulare prevăzute cu organite locomotorii. Ele au în schimb o locomoţie activă asigurată prin existenţa unui „aparat de mişcare". Acesta este reprezentat prin două elemente : formaţiuni microtubulare endoplasmatice cu rol de sistem scheletic, de susţinere şi microfilamente în a căror alcătuire intră o proteină contractilă asemănătoare actinei.

Multiplicarea mitotică este un fenomen cantitativ, de masă, prin care spaţiile anhiste sînt populate cu elemente celulare pe linie viitor conjunctivă şi pe linie viitor capilară.

Aranjarea spaţială a populaţiilor celulare este cea de a treia formă de mişcare. Ea se datoreşte capacităţii de „recunoaştere intercelulară". Dacă o celulă în timpul „deplasării", de exemplu un fibroblast S, întîlneşte un alt fibroblast S, mişcările ondulatorii al polului lor anterior se opresc. Acest fenomen este denumit „inhibiţie de contact".

Inhibiţia de contact este întîlnită exclusiv în cadrul morfogenezei din vindecarea plăgilor. Ea nu se produce în ţesuturile tumorale [1].

În cursul procesului de vindecare fenomenul de recunoaştere a celulelor de acelaşi fel se exprimă prin tropism şi prin agregarea lor. Recunoaşterea şi agregarea celulară implică existenţa unor linii informaţionale iar acestea, la rîndul lor, existenţa unor semnale şi a unui sistem de decodare

[1] *Joishy S. K., Balasegaram M.* : profesori contemporani de chirurgie, Universitatea din California.

al semnalelor. Pînă în prezent s-au izolat doi factori, unul cu caracter de specificitate pentru specie şi al doilea de agregare, lipsit de specificitate pentru specie dar cu specificitate de ţesut [1].

În cadrul coordonatelor acestor mecanisme cu retroacţiune negativă se asigură modelarea ratei de multiplicare a echipamentului capilar şi a structuralizării şi organizării ţesutului de granulaţie şi se explică dinamica internă de la nivelul acestuia.

Faza terţiară a procesului de vindecare a plăgilor

Faza terţiară a vindecării se caracterizează prin decuplarea mecanismelor care întreţin dediferenţierea, prin virarea într-o măsură de la inflamaţia acută la cea cronică şi prin organizarea ţesutului de granulaţie pe linia ţesutului conjunctiv cu caracter adult.

Cauzele decuplării dediferenţierii şi orientarea structurofuncţională a celulelor spre forme adulte sînt necunoscute. Celulele odată intrate în regim diferenţiat tind spre o stare de stabilitate în care este activ numai un singur grup de gene, şi celulele care rezultă din multiplicarea lor păstrează acelaşi grup de activare genomică [2].

Cauza apariţiei elementelor caracteristice inflamaţiei cronice, pe un teren care a fost dominat de inflamaţia acută, pare să fie datorită unei „recunoaşteri greşite" a ţesutului cicatricial ca fiind „străin".

Inflamaţia cronică lucrează cu anticorpi celulari şi nu cu anticorpi serici şi cu mononucleare mici (limfoplasmocite). Depunerea de material acelular în substratul care va constitui cicatricea ca şi durata în timp a stării de activitate a cicatricei sînt expresia unei stări de „imunitate hiperergică tisulară întîrziată".

Modelarea ţesutului de granulaţie se exprimă prin reducerea progresivă a densităţii capilarelor, prin structuralizarea fibrelor de cologen care devin mai groase, mai dense şi mai orientate pe direcţiile de solicitare mecanică la care este supusă cicatricea şi la „maturizarea" celulelor conjunctive. Cicatrizarea apare morfologic implinită dar, din punct de vedere biologic, ea continuă să aibă o viaţă intensă care se desfăşoară pe săptămîni sau luni (fig. 4.8).

Biologia procesului de epitelizare a plăgilor

Epitelizarea este ultimul termen al evoluţiei vindecării plăgilor.

Epitelizarea este o formă de regenerare particulară. Ea este „regenerare" deoarece se face plecînd numai de la epiteliu şi este o regenerare

[1] Dacă celule, provenind din organe diferite şi acestea de la specii diferite, sînt plasate libere într-o suspensie, se observă că ele se agregă între ele pe criteriul provenienţei de organ şi nu de specie.

[2] genonm (de la gr. *gennan*=a produce) : totalitatea materialului genetic acumulat în genele unui set complimentar de cromozomi.

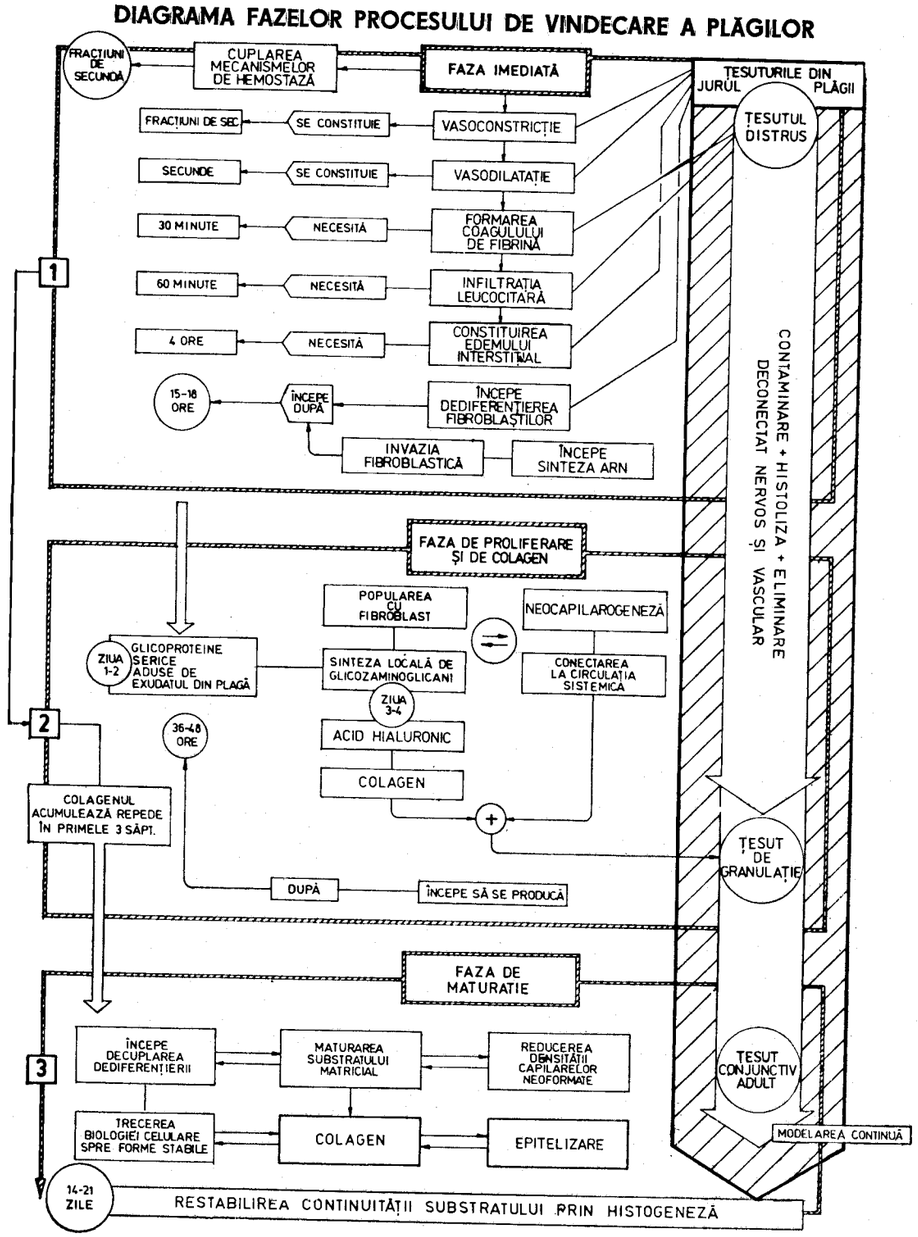


Fig. 4.8. Dinamica procesului de cicatrizare.

particulară datorită caracteristicilor intrinseci ale multiplicării celulelor epidermului şi raportului dintre epiteliu, membrană bazală şi mezenchim [1].

Între reepitelizarea unei plăgi, al cărei derm şi-a păstrat integritatea morfofuncţională, deci şi capacitatea epidermoformatoare (escoriaţie profundă, arsură gr. II ş.a.) şi acoperirea cu epiteliu a unei plăgi în care hiatusul dintre margini a fost umplut cu ţesut de granulaţie, există deosebiri fundamentale. În prima eventualitate epiteliul este produs „pe loc" de „jos în sus", în timp ce în plăgile cu ţesut de granulaţie, epiteliul trebuie să se deplaseze de la periferie, peste suprafaţa de ţesut de granulaţie la nivelul căreia nu mai există şi nu va mai exista niciodată derm.

În ambele cazuri, formarea epiteliului se produce pe fondul biologic propriu al multiplicării celulelor epiteliale.

În biologia epidermului sînt înscrise două caracteristici : la nivelul stratului bazal şi, cea de-a doua, la cel al straturilor supraiacente (spinos, granulos şi clar).

Stratul bazal îşi păstrează de-a lungul întregii sale existenţe competenţa diviziunii mitotice. Această calitate celulară este denumită „intermitotică".

Straturile supraiacente îşi păstrează numai în mod potenţial competenţa de a-şi reactualiza multiplicarea. Reactualizarea multiplicării acestora are loc numai dacă se produce o deviere locală a condiţiilor biologic normale, ca de exemplu întreruperea continuităţii epidermului. Comutarea pe fază de multiplicare a celulelor epidermului necesită 36–48 de ore de la constituirea leziunii.

În plăgile superficiale la care dermul este păstrat şi activ, epitelizarea, aşa cum s-a mai menţionat, se continuă pînă la acoperirea suprafeţei.

În plăgile în care discontinuitatea a necesitat producerea ţesutului de granulaţie, epitelizarea nu începe decît din momentul apariţiei acestuia.

Mitozele apar în celulele de la marginea plăgii pe o întindere care nu depăşeşte 1 mm.

Între ţesutul de granulaţie şi epiteliu există o relaţie evidentă de interdependenţă, în sensul unui circuit informaţional autoreglat de tip retroacţional. „Semnalele" sînt emise de ţesutul de granulaţie numai cînd acesta a atins cota critică care corespunde umplerii hiatului plăgii. Decodarea acestor semnale se face la nivelul epiteliului marginal care îşi intensifică procesul de multiplicare celulară şi cel de migrare centripetă.

Înaintarea epitelială este un act de autopropulsare iar felul mişcării este de tip ameboid.

Celulele epiteliale la rîndul lor opresc proliferarea mezenchimului neoformat. Acest proces de frînare a ţesutului de granulaţie se datoreşte colagenazei. Colagenaza este o enzimă colagenolitică sintetizată şi eliberată de celulele epiteliale de acoperire. Ea este produsă însă numai de celulele adulte, stabile, care nu sînt în proces de multiplicare. Or celulele care înaintează pe suprafaţa ţesutului de granulaţie sînt celule epiteliale care au devenit de tip matur, fără cariokineze, în timp ce, celulele din afara lor, cele extramarginale, sînt celule cu activitate de multiplicare.

Între ţesutul de granulaţie, celulele epiteliale care îl acoperă şi celulele epiteliale din afara celor marginale care le generează, există un circuit

[1] *La cicatrisation.* Colloque Int. du CNRS, Ed. CNRS, Paris, 1965.

informaţional autoreglat, amintit. Demararea multiplicării celulelor epiteliului marginal se face în urma semnalelor „emise" de ţesutul de granulaţie. Celulele epiteliale care încep să-l acopere secretă colagenaza. Aceasta îl „modelează". În măsura în care se produce înaintarea celulară şi colagenoliza, celulele extramarginale îşi intensifică sau îşi reduc rata de multiplicare. Cînd ultima celulă epitelială acoperă ţesutul conjunctiv nou format, multiplicarea epitelială se opreşte. Aceste relaţii demonstrează unitatea biologică epiteliu-conjunctiv şi poziţia cheie a colagenului în procesul de vindecare-epitelizare a plăgilor. Pe seama colagenului se diferenţiază substratul membranei bazale [1] care condiţionează unitatea morfologică şi funcţională dintre epiteliul de acoperire şi subsolul său conjunctiv.

Capitolul II

CLINICA VINDECĂRII PLĂGILOR

VARIETĂŢILE ANATOMOCLINICE ALE VINDECĂRII ACESTORA

O plagă se poate vindeca după unul din următoarele tipuri de evoluţie :

– vindecare primară ;
– vindecare secundară ;
– vindecare terţiară.

Primele două tipuri sînt cele obişnuite. Cel de al treilea se întîlneşte de excepţie.

A. Vindecarea primară

„In cursul cicatrizării per primam, din capilare ies granulocitele. Ele vin să alcătuiască „calusul" dintre marginile suturate. Neovasele sînt puţin numeroase şi rolul lor este minim" [2].

Vindecarea primară sau „per primam intentionem" este tipul de vindecare dorit pentru orice plagă operatorie.

Pentru ca vindecarea să se producă „per primam" sînt necesare trei condiţii : absenţa spaţiului mort între marginile plăgii, o devitalizare minimă la nivelul marginilor şi versanţilor ei şi absenţa infecţiei.

[1] A. Policard, A. Collet, S. C. Martin, *Les membranes basales et leurs roles dans la formation du tissu de granulation,* „La cicatrisation" (loc. cit).
[2] R. Vilaine, *La cicatrisation,* Ed. Med., 1975, 4, 21, 1577.

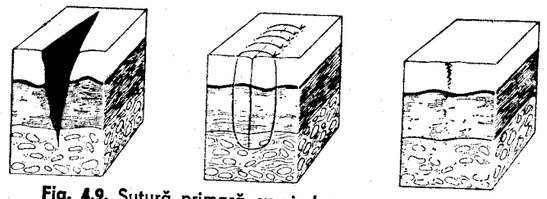


Fig. 4.9. Sutură primară cu vindecarea „per primam".

Lipsa spațiului mort face ca producerea țesutului de granulație necesar reparării să fie minimă, și regenerarea epidermului să se facă practic neobservată. Rezultatul este o cicatrice subțire, fină și estetică (fig. 4.9) care se obține într-un timp scurt, de ordinul zilelor.

B. Vindecarea secundară sau „per secundam intentionem"

„Înainte de a prescrie antibiotice, trebuie să ne amintim că prezența infecției este în vindecarea secundară un stadiu evolutiv normal. Singura de combătut este infecția virulentă". R. Vilaine [1]

Acest tip de vindecare este din punct de vedere anatomoclinic mai complex și mai de durată. Din punct de vedere biologic însă, dinamica procesului de vindecare este codificată și programată după aceeași schemă ca și pentru plăgile care se vindecă „per primam intentionem".

Faptul esențial care deosebește cele două tipuri de vindecare este infecția. Aceasta coexistă în mod implicit în vindecarea secundară dar trebuie să lipsească în mod obligatoriu în cea primară.

Caracteristicile anatomoclinice ale plăgilor care se vindecă „per secundam" sînt lipsa de contact dintre marginile și versanții plăgii și prezența de țesut devitalizat sortit necrozei într-o cantitate mai mare sau mai redusă (fig. 4.10).

Actul biologic al vindecării „per secundam" este un ciclu evolutiv în care se diferențiază trei etape :

- de eliminare a țesuturilor devitalizate ;
- de umplere și strîngere a spațiului care realizează plaga ;
- de epitelizare.

Aceste etape, în măsura în care sînt individualizate prin conținutul lor biologic, în aceeași măsură se întrepătrund. Intricarea dintre etapele evo-

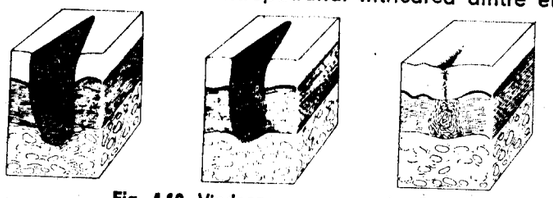


Fig. 4.10. Vindecare „per secundam".

[1] R. Vilaine, *Plaies, brulures et nécroses*, Ed. J. B. Bailliérs, Paris, 1968.

lutive este evidentă clinic, procesul de înmugurire ca și cel de strîngere a plăgii începe înaintea terminării etapei de eliminare iar epitelizarea începe încă din primele zile, care urmează constituirii soluției de continuitate.

Procesul de autodetersiune a plăgii

Detersiunea [1] este preludiul necesar al cicatrizării. Scurtarea timpului de detersiune este un imperativ absolut deoarece prin aceasta se grăbește vindecarea și adesea se obține o cicatrice mai bună [2].

Detersiunea unei plăgi este un fenomen natural. Ea se datorește activității enzimelor celulare, enzimelor microbiene și fagocitozei.

Enzimele celulare provin din celulele mobilizate la nivelul limitei dintre „viu" și „mort". Enzimele active pătrund în spațiul intercelular.

Enzimele cele mai active sînt însă cele de origine microbiană. În absența infecției sau în cazurile în care aceasta este mult redusă, timpul de eliminare se prelungește.

Procesul de lichefiere și eliminare spontană este de lungă durată pentru derm, tendoane, aponevroze. El poate dura luni. Sfacelul alcătuit din tegument și grăsime are o eliminare rapidă, de 2–3 săptămîni.

Durata fazei de eliminare, respectiv viteza cu care se produce „curățirea", este în raport cu mărimea-adîncimea plăgii, cu cantitatea de țesut devitalizat, cu natura țesutului de eliminat, cu natura infecției și cu valoarea irigației sanguine din regiunea unde este amplasat focarul lezional.

Procesul de reparare a soluției de continuitate

Această etapă începe înainte de a se termina procesul de lichefiere și eliminare a sfacelurilor.

În cadrul ei se produc și se intrică trei fenomene : cel de contracție a plăgii, cel de granulație și cel de epitelizare.

Contracția plăgii

„Fenomenul de contracție a plăgii este în mare măsură dependent de rata de producere a granulației".

Prin contracția sau retracția plăgii se înțelege strîngerea concentrică a marginilor și versanților ei. Aceasta se manifestă ca o alunecare înceată și progresivă.

[2] R. Vilaine, *Plaies, brulures et nécroses*, Ed. J. B. Bailliérs, Paris, 1968.

[1] detersiune : (lat.) *detergere* = a curăța.

Efectul acestei alunecări centripete este evident clinic şi poate prin el însuşi să reducă dimensiunile unei plăgi pînă la 70%.

Substratul forţei de contracţie diferă în raport cu timpul scurs de la producerea plăgii. In acest sens există o contracţie precoce şi una secundară.

Contracţia precoce sau „pasivă" se constituie din primele zile (3–5) şi este datorată cheagului (coagulului) şi crustei. Acestea se retractă progresiv.

Contracţia „activă", secundară sau metafazică se substituie pe parcurs contracţiei pasive. Ea este datorită remanierilor care se petrec în masa de granulaţie, respectiv prin strîngerea lanţurilor polipeptidice şi retracţia substratului de colagen.

Rezultatul contracţiei poate fi apreciat anticipat prin exercitarea unei apropieri a marginilor plăgii. Măsura în care se obţine această apropiere reprezintă nivelul aproximativ pînă la care va acţiona contracţia.

Eficacitatea contracţiei depinde de doi factori : unul anatomic şi altul funcţional.

Factorul anatomic la rîndul lui este rezultatul a doi parametri : adîncimea soluţiei de continuitate şi orientarea ei faţă de liniile de tensiune minimă din piele.

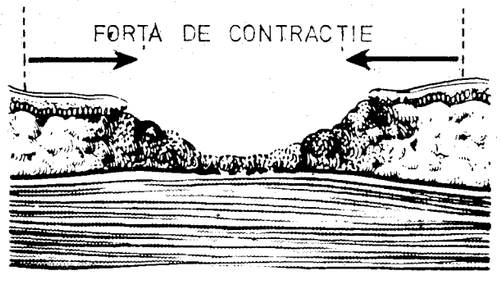


Fig. 4.11.

Factorul funcţional este exprimat prin dinamica şi rata de producere a ţesutului de granulaţie.

Prima condiţie de care depinde producerea contracţiei este ca plaga să depăşească în adîncime dermul. Leziunile care interesează exclusiv pielea nu se contractă.

Contracţia reduce în medie cu 50% suprafaţa unei pierderi de substanţă dacă plaga este adîncă pînă la fascia de înveliş, dacă tegumentul adiacent este suplu şi uşor deplasabil pe planul profund, dacă plaga nu se găseşte în vecinătatea unei plici de flexiuni sau a unui orificiu natural, dacă plaga nu se complică cu o infecţie virulentă şi dacă faza de eliminare nu durează prea mult.

Cea de a doua condiţie este *granularea.*

Dependenţa contracţiei de dinamica procesului de granulaţie este evidentă clinic. De exemplu, aplicarea hidrocortizonului pe plagă opreşte granularea şi ca urmare încetează şi progresarea contracţiei.

Rezultatul contracţiei este cu atît mai prompt şi mai eficace cu cît accidentatul este mai tînăr.

Contracţia plăgii încetează sau se face cu o rată redusă dacă marginile plăgii se subţiază ca urmare a remanierii fibroconjunctive [1] (fig. 4.11).

Procesul de remaniere fibroscleroasă poate cuprinde şi ţesutul de granulaţie de la periferia plăgii. El se datoreşte prelungirii peste măsură a fazei de eliminare. Faza de detersiune poate fi însă influenţată terapeutic.

Clinica procesului de granulare

„Cînd secreţia pare deja micşorată şi rana este curată este util să se aţiţe granulaţia" A. C. Celsus [1].

Fenomenul de granulare este inaparent în vindecarea „per primam". El este însă simbolul vindecării „per secundam". Clinic se observă că viteza de producere a mugurilor este în raport cu irigaţia sanguină a regiunii în care se găseşte plaga şi, paradoxal, cu existenţa unei infecţii nevirulente. In funcţie de aceşti parametri şi de tratamentul local, mugurii cărnoşi pot avea o biologie normală sau, din contră, evoluţia lor să devină anormală.

Aspectul lor anatomoclinic este un element semiologic esenţial pentru aprecierea evoluţiei plăgii.

Ţesutul de granulaţie „normal" este roşu viu, consistent, şi nu sîngerează spontan sau la atingeri uşoare.

---

[1] R. Vilaine (loc. cit.).

[1] Aulus Cornelius Celsus, *Despre medicină,* Cartea a VII-a, capitolul III, Ed. Med., Bucureşti, 1958, p. 67.

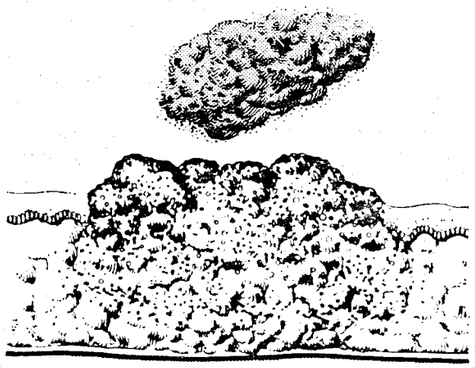


Fig. 4.12. Țesut de granulație exuberant ; „granulomul inflamator".

Țesutul de granulație „patologic" este roșu închis-violet, are zone mai închise-negricioase și pe alocuri false membrane. El este edematos-moale, gelatinos, friabil, sîngerează cu ușurință și este populat cu o floră microbiană abundentă și virulentă.

Țesutul de granulație patologic este exuberant și depășește planul marginilor tegumentare.

Aceste caractere anatomice definesc ceea ce se numește „granulom inflamator" (fig. 4.12).

Apariția țesutului de granulație patologic face ca epitelizarea marginală să se oprească.

Trecerea țesutului de granulație de la o evoluție normală la o evoluție anormală, patologică, este posibilă. Ea poate fi datorită irigației insuficiente a zonei în care se găsește plaga, sau întîrzierii acoperirii acesteia cu epiteliu.

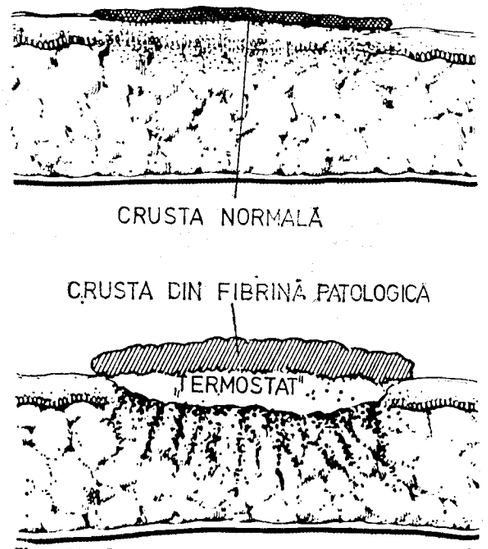


Fig. 4.13. Comparativ : crusta normală și crusta patologică.

Întîrzierea reepitelizării se datorește la rîndul ei următoarelor cauze :

– suprafața podișului de granulație este prea mare și potențialul de regenerare este depășit ;

– popularea suprafeței de granulație cu o floră microbiană virulentă ; acest fapt este dealtfel inevitabil dacă epitelizarea țesutului de granulație întîrzie ;

– producerea crustelor la suprafața plăgii ca urmare a expunerii acesteia la aer ; producerea crustei „patologice" determină crearea unei lacune între suprafața granulată și fața profundă a acesteia în care se adună puroi ; această cavitate funcționează din punct de vedere bacteriologic ca un „incubator" ; rezultatul este o activare a infecției, distrugerea țesutului de granulație și blocarea epitelizării (fig. 4.13) ;

– aplicarea de substanțe grase (sterile) pe o suprafață granulată are două consecințe : intensifică procesul de granulare și multiplicarea microbilor. Rezultatul acțiunii stimulatoare a grăsimilor este o dezvoltare anormală, exuberantă a țesutului de granulație care oprește autopropulsarea celulelor epiteliale. Rezultatul stimulator asupra biologiei microbiene se datorește dezvoltării unui mediu umed la suprafața plăgii, mediu care este o consecință a împiedicării evaporării de către pansamentul gras. În aceste condiții de microclimat favorabil și bogat, hrănitor, germenii se înmulțesc și în special cei gramnegativi, iar creșterea activității metabolice a microbilor stînjenește epitelizarea marginală.

Producerea țesutului de granulație se oprește din clipa în care suprafața sa este acoperită cu epiteliu, indiferent dacă originea sa este marginală sau provine din grefe libere.

Clinica epidermizării marginale

Epidermul din jurul plăgii manifestă din primele ore de la producerea acesteia semne de activitate în sensul unei înaintări centripete.

Fenomenul este subclinic, inaparent și de scurtă durată.

Epitelizarea nu începe să fie clinic evidentă decît după constituirea platoului de înmugurire. Epitelizarea apare ca o zonă albă, transparentă, subțire pe marginea zonei roșii de granulație.

Epitelizarea, așa cum s-a mai arătat decurge nestînjenită sub crusta naturală, normală, produsă în urma coagulării de la nivelul suprafeței plăgii, și se oprește de îndată ce o plagă se acoperă de o crustă patologică din fibrină, sub care, se produc fenomene de lichefiere tisulară și o activare a virulenței microbiene.

Prezența infecției nevirulente, care intră ca un element natural în evoluția normală a țesutului de granulație, nu întîrzie epitelizarea.

Suprainfectarea cu o floră a cărei virulență este mică poate bloca epidermizarea, dar nu lizează inelul marginal deja constituit.

Suprainfectarea plăgii ca urmare a unei îngrijiri incorecte și dezvoltarea unei infecții virulente, evidentă în lichefierea și schimbarea caracteristicilor mugurilor și a puroiului, oprește epitelizarea și distruge epiteliul deja format.

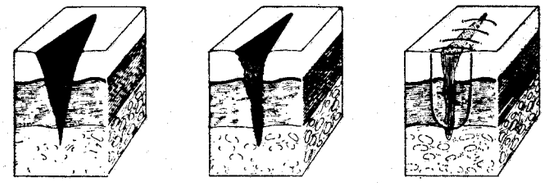


Fig. 4.14. Sutură întîrziată.

Microtraumatizarea zonei de epitelizare, reducerea irigației arteriale a tegumentului din teritoriul în care este amplasată plaga, staza venoasă, edemul, sînt factori care reduc rata de înaintare a epitelizării.

Vindecarea terțiară

Prin vindecarea terțiară, sau „per tertiam intentionem", se înțelege vindecarea unei plăgi care după ce a fost lăsată să evolueze un timp pe liniile vindecării secundare este suturată (fig. 4.14).

Prin introducerea suturii și a consecințelor ei mecanice în evoluția plăgii în curs de vindecare, se urmărește scurtarea evoluției și obținerea unei cicatrice mai reduse și mai estetice.

Datorită pintenului de țesut cicatricial dezvoltat dintr-o masă mai mult sau mai puțin voluminoasă de țesut de granulație, vindecarea „per tertiam intentionem" este urmată de o cicatrice mai mare, mai evidentă și mai puțin estetică decît cea care s-ar fi obținut prin sutura primară întîrziată.

Capitolul III

FACTORII CARE POT INFLUENȚA DINAMICA NORMALĂ A VINDECĂRII PLĂGILOR

„Zona în care se produce cicatrizarea se comportă, într-o oarecare măsură, pe organism ca un parazit, deoarece ea este cea servită în primul rînd" [1].

Factorii care pot influența și crea un impas în dinamica normală a cicatrizării sînt numeroși. Unii din ei acționează la nivelul plăgii. Aceștia sînt factorii locali. Alții sînt sistemici sau generali. Ei influențează dinamica cicatrizării indirect prin crearea în organism a unor condiții nefavorabile pentru procesele de reparare și regenerare de la nivelul plăgii.

[1] R. Vilaine, loc. cit., p. 18–19.

Factorii locali

„De la Carrel [1] *se încearcă să se accelereze cicatrizarea. Este însă mult mai înțelept de a încerca să fie controlată pentru a putea face să repornească dacă s-a oprit. Nu există nici un exemplu cunoscut al unui medicament care să accelereze cicatrizarea".* Hawes.

Condițiile circulatorii locale

a) Aportul arterial

Procesele de vindecare ale unei plăgi implică un efort metabolic. Acoperirea acestor nevoi crescute necesită o irigație adecvată. Aceasta este pregătită și asigurată prin vasodilatația din focarul lezional și prin neocapilarogeneză.

Debitul de irigație de la nivelul unei plăgi crește progresiv pînă în ziua a 5-a de la producerea ei, și scade progresiv pînă la sfîrșitul celei de a doua săptămîni cu o rată de reducere foarte mică. După această perioadă, aportul arterial în focarul lezional clinic vindecat continuă să fie cu 50% mai mare decît pentru o zonă comparabilă ca structură, volum și biologie.

Acesta este motivul pentru care o plagă produsă pe o zonă în dificultate circulatorie nu se vindecă sau evoluează extrem de încet.

b) Intoarcerea venoasă

Staza venoasă influențează biologia vindecării prin modificările hemodinamice pe care le produce în rețeaua capilară, prin creșterea edemului interstițial și prin modificările metabolismului celular care rezultă. În aceste condiții se produce inevitabil o rămînere în zona acidă a umorii intercelulare. Lipsa virării pH-lui spre alcaloza necesară fazei anabolice face ca procesele de proliferare să se blocheze sau să aibă o rată nesemnificativă.

Influența stazei venoase asupra cicatrizării este evidentă dacă ne referim la evoluția plăgilor produse la nivelul membrelor inferioare sau a ulcerelor de gambă de origine venoasă. Evoluția lor devine favorabilă după repausul în plan decliv, respectiv după scoaterea țesuturilor de sub acțiunea agresiunii venoase ortostatice.

Factorul nervos

Dinamica cicatrizării nu este influențată semnificativ de starea inervației. O plagă produsă pe un membru denervat are aceeași evoluție ca plaga martor de pe membrul contralateral.

[1] *Alexis Carrel* (1873–1944), chirurg și cercetător de origine franceză, a făcut descoperiri fundamentale în domeniul grefelor de țesut, culturii de țesuturi, chirurgia vasculară, premiul Nobel în 1912.

Conținutul fiziopatologic al așa-numitului „factor trofic nervos" este încă neclar.

Dispariția sensibilității la durere datorită anesteziei produsă printr-o leziune nervoasă nu explică incompetența cicatrizării ulcerelor trofice plantare. S-ar putea ca aceasta să fie datorită leziunilor neurovegetative care nu mai asigură o adaptare la efortul vindecării, manifestată printr-un defect al mecanismelor enzimatice și al infiltrației granulocitare.

Temperatura locală

La o temperatură ambiantă de 30 °C plăgile au o rată de cicatrizare mai mare decît la 20 °C. Plăgile se vindecă mai repede vara decît iarna.

Între timpul mediu necesar pentru vindecarea unei plăgi de la nivelul peretelui abdominal (6–7 zile) și o plagă comparabilă la nivelul membrelor inferioare, există un raport de 1 : 2. Această diferență de durată poate fi corelată gradientului [1] de temperatură cutanată care este în relație cu distanța cap-trunchi raportată la membrele inferioare.

Între factorul temperatură locală și condițiile circulatorii din zona în care se găsește plaga există o relație care între anumite limite este în raport de dependență. Acest aspect se evidențiază din succesiunea : simpatectomie-vasodilatație tegumentară – creșterea irigației cutanate – creșterea temperaturii cutanate – accelerarea vindecării. Se pare că rolul temperaturii locale se datorește influențării activității metabolice celulare prin creșterea sau scăderea consumului de oxigen. Așa s-ar explica de ce creșterea temperaturii țesuturilor precipită necroza lor chiar dacă s-a asigurat un plus de vasodilatație și invers, de ce scăderea ei evită sau întîrzie producerea acesteia.

Hematomul

Hematomul difuz sau circumscris influențează evoluția plăgii prin alungirea fazei de curățire-eliminare ; crearea unui spațiu mort cu implicațiile lui mecanice asupra afrontării pereților plăgii și riscul potențial de infecție. În cazul plăgilor suturate primar, alungirea timpului de vindecare apare ca urmare a necesității deschiderii lor și lăsării să evolueze în cadrul vindecării „per secundam".

Seromul

Prin serom se înțelege o acumulare de serozitate. Seromul poate fi o etapă în involuția unui hematom și în acest caz lichidul are caracter brun sau este produs prin acumulare de limfă și în acest caz este serocitrin.

Seromul nu se resoarbe sau se reduce extrem de lent. Implicațiile lui în dinamica vindecării sînt asemănătoare celor ale hematomului : spațiu mort, crește durata fazei de eliminare, risc potențial de infectare.

Caracteristicile anatomopatologice ale plăgii

În această relație intră următorii parametri : caracterul marginilor și adîncimea plăgii, cantitatea de țesut devitalizat sortit necrozei și orientarea axului plăgii față de liniile de tensiune minimă.

[1] Gradient : (în biologie) are semnificația unei relații dinamice privind variația unui parametru în două teritorii alăturate ale aceluiași sistem : ex. gradient de temperatură, de presiune (arterială, venoasă), de concentrație etc.

Abundența panicululuí adipos

Capacitatea de vindecare a țesutului grăsos subcutanat este grevată potențial de vascularizația sa redusă, de ușurința cu care se necrozează și cu care se infectează.

Necroza țesutului grăsos este urmată de eliberarea de picături de grăsime și de enzime. Picăturile vor fi fagocitate iar enzimele vor provoca fenomenul de citosteatonecroză. În cazul în care distrugerea de grăsime este mare se pot produce acumulări care poartă denumirea de granulom lipofagic. Acesta se aseamănă microscopic cu foliculul tuberculos.

Infecția

Orice plagă este contaminată, inclusiv cea care este făcută într-o sală de operație, fără ca prin aceasta producerea infecției să-i urmeze în mod necesar.

Probabilitatea dezvoltării infecției este proporțională cu numărul germenilor inoculați, cu patogenitatea și virulența lor, cu intensitatea traumatismului și invers proporțională cu valoarea irigației focarului lezional.

Prezența infecției lungește durata vindecării prin alungirea fazei de eliminare, datorită sumării inflamației acute de origine biotică la inflamația de origine mecanică, traumatică și prin interferarea consecințelor lor.

Prezența microparticulelor în țesuturi

Prezența microparticulelor inactive, insolubile și aseptice determină prin ele însele o intensificare a procesului inflamator și virarea acestuia spre o evoluție cronică.

Acesta este cazul pulberii de talc din mănușile de cauciuc. Ea rămîne definitiv în plagă. Cristalele de talc sînt preluate de macrofage. Procesul de vindecare este prelungit sau împiedicat. Reacțiile care se petrec în țesuturi au caracterul granulomului tuberculos. Talcul poate produce fistulizarea cronică a plăgii.

Prezența produșilor de anilină, datorită necrozei pe care o produc, lungesc perioada de curățire a plăgii.

Iradierea

Țesuturile iradiate cu raza X au o putere de apărare și de regenerare mai redusă. Aceasta se datorește sensibilității celulelor nediferențiate la agresiunea de iradiere și fibrozei vasculare. Din aceste motive o plagă accidentală sau operatorie produsă pe un țesut iradiat are o dinamică de cicatrizare încetinită datorită scăderii ritmului de multiplicare a fibroblaștilor, a celulelor endoteliale capilare și inhibării puterii de regenerare epitelială.

Imobilizarea regiunii în care se găsește plaga.

Imobilizarea este o condiție necesară pentru decurgerea normală a vindecării unei leziuni.

În mod normal, în cadrul reflexului de apărare, un segment lezat este scos din funcție și menținut într-o poziție de repaus.

Mișcările imprimate zonei în care se găsește o plagă, în afara faptului că sînt dureroase, prelungesc timpul de vindecare prin microleziunile pe care le produc în focarul lezional și prin solicitarea mecanică pe firele de sutură.

Calitatea execuției tehnice a îngrijirii plăgii

Acest factor se referă la calitatea exciziilor, hemostazei, la corectitudinea suturilor și gradul tensiunii din plagă, eficacitatea drenajului și ritmul reducerii lui.

Factorii generali care pot constitui un impas pentru dinamica cicatrizării

Raportul dintre stare generală a organismului și cicatrizare este ca cel dintre stejar și vîsc. Viscul poate fi înfloritor pe un stejar bolnav dar este nevoie ca stejarul să mai trăiască totuși pentru ca viscul să poată să continue să crească [1].

Medicul generalist nu are decît competența îngrijirii plăgilor mici și superficiale. Acestea nu ajung niciodată să-i pună problema impasului de cicatrizare dintr-o cauză sistemică. Totuși, pentru informarea sa asupra biologiei vindecării plăgilor se face o revistă a situației actuale și se precizează aspectele practice esențiale.

Raportul dintre zona de vindecare a unei plăgi și organism se caracterizează prin existența unei programări după care asigurarea cicatrizării este prioritară față de biologia organismului în perioada considerată.

Vindecarea primară, indiferent de starea generală dintr-un moment considerat, se poate obține întotdeauna dacă există sau se asigură o irigație suficientă în zona de cicatrizare.

Vindecarea secundară este mai lentă dar întotdeauna posibilă chiar pe un organism în dificultate generală, cu condiția corectării tulburărilor sistemice.

La diabetic vindecarea „per primam" și cea „per secundam" decurg normal atîta timp cît se va ține seama de următoarele 4 puncte :

– irigația din regiunea unde se găsește plaga să nu fie deficitară prin angiopatie diabetică ;

– să nu fie în anestezie datorită neuropatiei diabetice ;

– să se asigure o echilibrare a tulburării metabolice de fond ținînd seama de coeficientul de agravare a diabetului pe care îl reprezintă agresiunea traumatică și infecțioasă și

– să nu se uite că infecția pe terenul diabetic are o evoluție gravă și că o infecție virulentă încetinește sau oprește procesul de cicatrizare.

Factorii generali care ar putea crea un impas în dinamica cicatrizării sînt enumerați mai jos. Unii din ei au o motivație clinică reală, iar alții sînt aproximați numai experimental.

Vîrsta : plăgile la copil se vindecă mai repede decît la bătrîn. Această diferență este legată de calitatea irigației și de calitatea biologică a substratului ;

[1] R. Vilaine, loc. cit., p. 28.

Anemia influențează puterea de reparare și mai ales pe cea de regenerare a epiteliului datorită scăderii aportului de oxigen în zona de cicatrizare care necesită un regim metabolic crescut. Refacerea masei eritrocitare este astfel un act terapeutic esențial ;

Hipoproteinemia : pentru a putea influența cicatrizarea trebuie ca starea de denutriție să fie gravă și nivelul proteinelor în sînge să fie scăzut mult sub valoarea medie normală de 6 g%.

Numai în asemenea situații de excepție sau experimentale, întîrzierea și calitatea cicatrizării, dehiscența plăgii, pot fi puse pe seama hipoproteinemiei.

Aceasta, atunci cînd există, ar acționa pe mai multe linii : creșterea edemului în focarul lezional prin scăderea presiunii coloidosmotice ; scăderea producerii de hexozamină (glucozamina), substrat esențial în sinteza colagenului ; scăderea grupului sulfhidril (–SH) din metionină care intră în colagenogeneză prin acțiunea de sulfatare a mucopolizaharidelor și scăderea implicită a colagenului total. Reîncărcarea proteică experimentată și administrarea de metionină sînt urmate de revenirea nivelului hexozaminei și al colagenului.

În plăgile întinse și infectate, aportul energetic în jur de 6 000 cal/zi este obligatoriu pentru a asigura o evoluție favorabilă ;

Hipovolemia trebuie corectată imediat și susținut, deoarece interferează cu dinamica vindecării prin tulburările hemodinamice pe care le creează la nivelul microcirculației.

Hipovitaminoza C ar dezorganiza procesul de cicatrizare în toate momentele : diferențierea fibroblaștilor și ca atare scăderea precolagenului, blocarea sintezei colagenului și întîrzierea trecerii fibrelor de reticulină în fibre de colagen, ceea ce ar explica scăderea rezistenței plăgii la rupere, la tracțiune (forța tensoare).

Aceste aspecte sînt fundamentate experimental. În practică nu se poate însă afirma că administrarea acidului ascorbic ar grăbi cicatrizarea sau invers.

Edemul, generat de o cauză sistemică, inclusiv cel produs prin tulburări electrolitice ca și cel localizat, interferează cu dinamica cicatrizării. El încetinește în special evoluția vindecării „per secundam" datorită modificărilor pe care le produce și le întreține în spațiul extracelular, și consecințelor acestor modificări asupra metabolismului celular ;

Cortizonul : glucocorticoizii aplicați local sau administrați sistemic scad pînă la blocare procesul de vindecare a plăgii. Ei intervin în special asupra proceselor inflamatorii și a celor proliferative. Acțiunea lor se datorește inhibării parțiale a sintezei proteice, blocării sintezei mucopolizaharidelor și a multiplicării celulare. Aceasta se reflectă în biologia producerii substanței fundamentale, a fibroblaștilor și a capilarelor. Rezultă o scădere a colagenogenezei, și ca atare a ratei de cicatrizare.

Cortizonul, aplicat pe un țesut de granulație exuberant care împiedică propulsarea epiteliului, reduce denivelarea și permite înaintarea normală a reepitelizării ;

Compușii salicilici și fenilbutazona au o acțiune asemănătoare cu cea a cortizonului.

Aceste substanţe acţionează prin creşterea secreţiei de cortizon la nivelul corticosuprarenalei [1] ;

ACTH, în doze mari inhibă cicatrizarea ;

Necrohormonii.

Prin necrohormoni [2] se înţeleg substanţele produse la nivelul unui focar lezional, care au o acţiune stimulatoare asupra vindecării unor plăgi produse ulterior.

Experimental s-a observat că dacă unui animal care are o plagă recentă i se injectează un extras preparat din ţesuturile plăgii unui alt animal, plaga se vindecă cu un ritm accelerat.

La om s-a remarcat că resuturarea unei plăgi dehiscente sau evoluţia unei plăgi produse la scurt interval după o altă plagă, care este în curs de cicatrizare sau recent cicatrizată, se fac mai repede decît în mod obişnuit.

In ambele cazuri apare evidentă existenţa unor substanţe produse la nivelul plăgii pe seama ţesuturilor în fază de reparare. Pătrunderea lor în circulaţie demonstrează un rol activator asupra proceselor de vindecare.

Pînă în prezent nu există sub formă izolată nici un hormon al cicatrizării şi nici un preparat cu caracter anabolizant care să o stimuleze.

Capitolul IV

CLINICA CICATRIZĂRII

Cicatricea normală. Patologia cicatrizării şi cicatrice patologice

Viaţa cicatricei începe din clipa în care „s-a aşezat" şi ultima celulă epitelială. R. Vilaine.

Generalităţi

Prin cicatrice [3] se înţelege rezultatul final al proceselor de vindecare a plăgii.

Cicatricea nu reproduce structura anterioară a hipodermului şi pielii. Ea are o citoarhitectonică proprie la nivelul căreia acţionează o biologie specifică.

[1] Leonida Georgescu, *Morfopatologie*, Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, 1971, p. 189.

[2] necrohormoni : (gr.) *nekros=mort*+(gr.) *hormon*=a excita.

[3] cicatrice : (lat.) *cicatrix* = ceea ce rămîne după vindecarea unei plăgi.

Citoarhitectonica cicatricei nu este fixă. Ea nu rămîne la alcătuirea sa iniţială. Cicatricea este o structură dinamică care conform cu biologia ei se remaniază de-a lungul lunilor şi anilor.

Cicatricea este o structură în remaniere plastică dar în acelaşi timp dotată cu rezistenţă la solicitările mecanice. Rezistenţa la tracţiune, forţa tensoare sau de opunere la rupere, la desfacerea plăgii, este rezultanta tuturor proceselor de vindecare. Substratul material al rezistenţei la tracţiune îl constituie „calusul" [1] conjunctiv care realizează „sudura autogenă" a marginilor şi versanţilor plăgii.

Rezistenţa la rupere a unei plăgi se manifestă din cea de a 6–7-a zi de evoluţie. Ea devine optimă după 2–3 săptămîni şi continuă să crească cu o rată mică de-a lungul timpului în raport cu procesul de densificare a calusului conjunctiv.

Calusul cicatricial este un ansamblu alcătuit pe seama ţesutului conjunctiv şi a epiteliului neoformat.

Cicatricea devine o entitate biologică numai din momentul în care s-a încheiat epitelizarea suprafeţei din ţesut de granulaţie. In această fază de plecare calusul este alcătuit dintr-o populaţie de celule conjunctivale în care domină fibroblaştii, din fibre de colagen şi din reţeaua capilară neoformată. Din această alcătuire lipsesc fibrele elastice care nu vor mai apărea niciodată.

Epiteliul cicatricial nu reproduce pe cel al epidermului învecinat. Stratul bazal este lipsit de sinuozităţi, iar anexele pielii, foliculul pilos şi glandele sebacee şi sudoripare, rămîn absente pentru totdeauna.

Evoluţia anatomoclinică a categoriei de „cicatrice normală"

„Neoconjunctivul nu visează decît despre retracţie". R. Vilaine

Evoluţia morfostructurală naturală a unei cicatrice se desfăşoară conform unei programări fixate filo- şi ontogenetic. Din momentul constituirii sale şi pînă la stabilizarea ei definitivă, biologia cicatricei străbate, de-a lungul unui timp mediu de 6 luni, 3 etape (fig. 4.15) :

1. Între momentul încetării epitelizării marginale sau prin grefare şi sfîrşitul celei de a treia săptămîni, cicatricea suferă un proces de retracţie discretă ;

2. Retracţia iniţială este urmată, pe parcursul celei de a doua luni, de un proces de hiperplazie. Cicatricea devine caldă, roşie, mai voluminoasă şi infiltrată. Ea depăşeşte nivelul tegumentului adiacent care are un aspect normal. Această fază reflectă o activitate intensă în ţesutul cicatricial, atît pe linia circulatorie cît şi pe cea celulară.

[1] calus : (lat.) *callus* = neoformaţie de ţesuturi care apar pe locul unei soluţii de continuitate.

[1] *Jean Hepp*, chirurg francez contemporan.

DINAMICA BIOLOGIEI NORMALE ȘI PATOLOGICE A CICATRIZĂRII

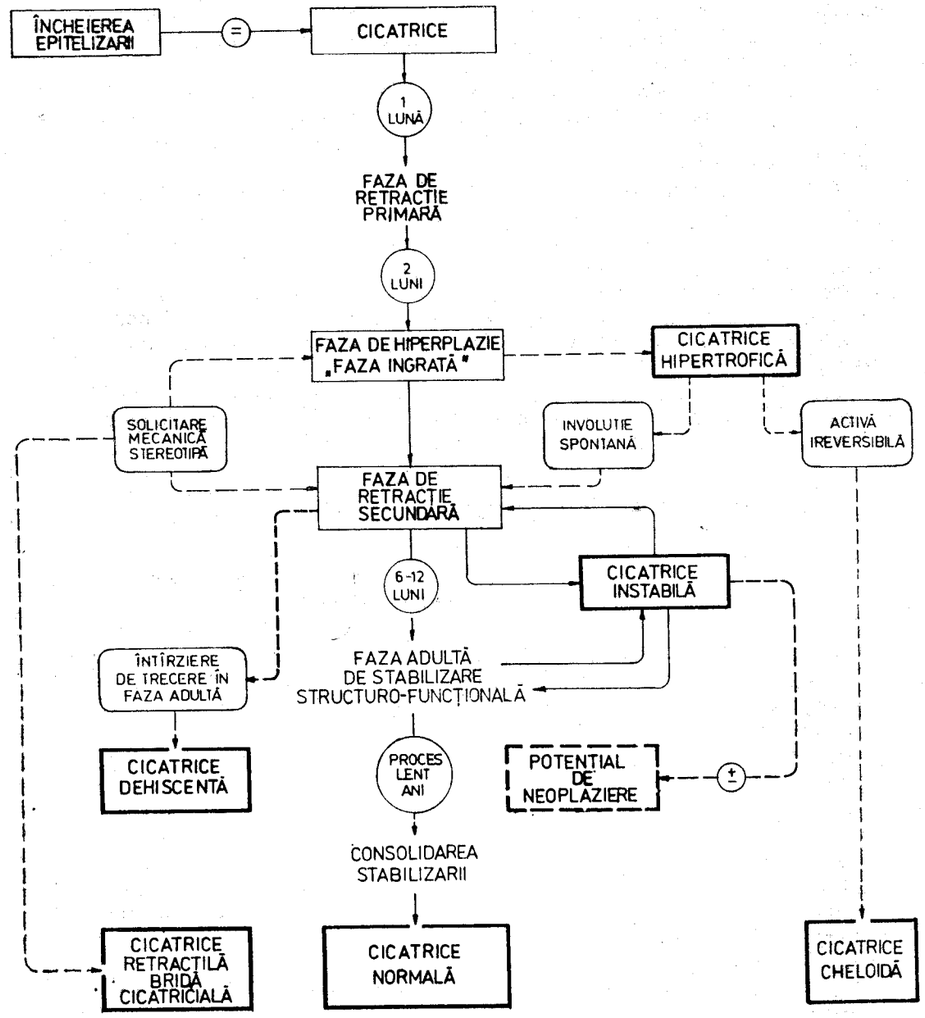


Fig. 4.15. Dinamica biologiei cicatrizării.

Faza de hiperplazie este apreciată ca „faza ingrată" a cicatrizării deoarece din această etapă orice cicatrice își poate vira evoluția spre o cicatrice patologică : hipertrofică [1] sau cheloidă ;

3. Dacă evoluția rămîne pe direcția programării naturale, procesul de hipertrofie involuează progresiv. Cicatricea începe să se turtească, să piardă din volum, devine mai suplă, mai puțin infiltrată, din ce în ce mai albă, ajungînd ca în final să aibă o nuanță mai decolorată decît tegumentul normal învecinat.

Dacă mecanismele care determină involuția nu se decuplează și continuă să acționeze, cicatricea se lățește în mod anormal și realizează aspectul clinic al „cicatricei dehiscente".

Cu terminarea acestui ciclu evolutiv desfășurat de-a lungul unei durate medii de 6 luni, cicatricea devine „adultă". Structuralizarea calusului conjunctiv s-a împlinit. Biologic, cicatricea și-a stabilizat direcția de evoluție. Fenomenul de consolidare se continuă însă de-a lungul lunilor sau anului următor.

Dacă procesele care condiționează stabilizarea biologică a țesutului cicatricial sînt incompetente sau nu pot acționa, cicatricea nu-și mai atinge faza adultă. Ea evoluează spre forma anatomoclinică de „cicatrice instabilă".

Cicatricea instabilă are un potențial de degenerare canceroasă.

Patologia cicatrizării și cicatrice patologice

„Într-o cicatrice normală formarea și distrugerea de colagen sînt proporționale".

În cea mai mare parte a cazurilor evoluția cicatricelor este normală. Uneori însă cicatricea evoluează anormal.

În categoria de cicatrice patologică intră cicatricele care se abat de la morfogeneza și configurarea normală, cele care stînjenesc mișcările regiunii în care se găsesc, cicatricele dureroase și cele care se exulcerează sau se cancerizează.

Abaterile de la morfogeneza și configurarea normală a țesutului cicatricial. Cicatricea hipertrofică [2]

Nedecuplarea la timp a mecanismelor care generează hiperplazia naturală și trecătoare a cicatricei duce la formarea cicatricei hipertrofice.

Cicatricea hipertrofică se definește prin patru elemente semiologice :

1. Apare în cursul celei de a doua luni de evoluție a unei cicatrice al cărei decurs a fost normal pînă în faza de hiperplazie naturală (fig. 4.16) ;

[1] hipertrofie : (gr.) *hyper*+(gr.) *trophie*=nutriție ; sensul : dezvoltarea exagerată a unui țesut sau a unui organ cu urmare a unei activități crescute produsă în sens adaptativ sau compensator.

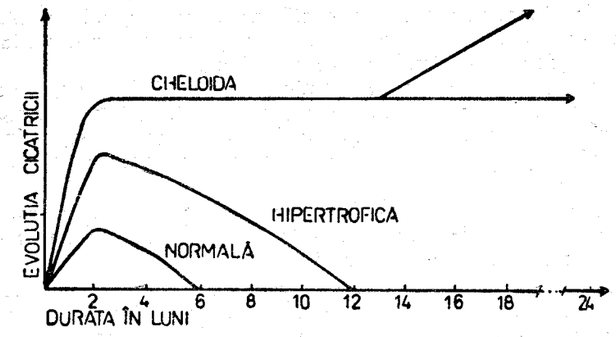


Fig. 4.16. Evoluția unei cicatrice normale, hipertrofice și a cicatricei cheloide (după Marchac și Bouchta).

2. Cicatricea este roșie, voluminoasă, depășește evident și profund inestetic planul tegumentelor adiacente și este pruriginoasă ;

3. Cicatricea este dură iar limitele ei nu se pot palpa în grosimea hipodermului adiacent ;

4. Hipertrofia este spontan reversibilă în cursul primilor doi ani de evoluție.

Elementul diferențial esențial dintre hiperplazia [1] naturală dar trenantă și hipertrofie îl constituie cronicitatea temporară iar fața de cheloid, involuția ei spontană.

Cicatricea cheloidă

Cheloidul se definește prin perenitatea sa.

Cheloidul [2] este o cicatrice hipertrofică definitivă și neinfluențată sistematic și total de tratamentele cunoscute.

Din punct de vedere biologic cheloidul se comportă ca o tumoră benignă a țesutului conjunctiv. Ea este benignă în sens oncologic [3] dar este dotată cu un potențial proliferativ mare și are un caracter recidivant.

Din punct de vedere anatomoclinic, cheloidul apare ca o cicatrice hipertrofiată, adesea monstruoasă cu o suprafață cel mai adesea neregulată, mamelonată, roșie sau rozată și întotdeauna acoperită de epiteliu (fig. 4.17).

[1] hiperplazie : (gr.) *hiper* = deasupra, mai mult + (gr.) *plassein* = a forma : creșterea volumului unui țesut sau organ datorită creșterii numărului celulelor, provocată de factori diverși, inflamator, hormonal, umoral etc.

[2] cheloid : (gr.) *kelos* = clește.

[3] oncologic : (gr.) *onkos*=masă, tumoare ; oncologie : studiul cancerului.

Acesta poate prezenta însă discontinuități superficiale datorite leziunilor de grataj, ca urmare a caracterului pruriginos [1] al cicatricei cheloide.

Urmărită în timp, ea își manifestă caracterul activ, de creștere în adîncimea hipodermului, în volum și suprafață. Cicatricea cheloidă poate prezenta prelungiri care înaintează în piele sănătoasă și care reproduc aspectul cleștilor de rac, care au sugerat probabil clasicilor onomastica [2] rămasă și astăzi.

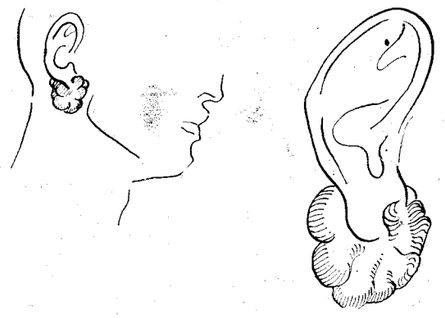


Fig. 4.17. Cicatrice cheloidă dezvoltată pe o plagă transfixiantă făcută în lobul urechii.

Cheloidul este pruriginos și adesea prezintă disestezii [3] sub formă de furnicături dureroase și o hiperstezie care nu permite uneori nici contactul vestimentar. Aceste tulburări funcționale sînt meteorodependente.

Etiologia cheloidului este necunoscută.

Ea a fost legată de teren dar această categorie biologică este largă și prea imprecisă, fără a mai lua în considerare faptul că pe unul și același individ se poate produce și o cicatrizare normală și o cicatrice cheloidă.

Explicațiile patogenice în raport cu hiperparatiroidia, cu o tulburare în metabolismul calciului, sau cu rolul unor proteine exo- sau endogene care ar determina un răspuns imunologic local anormal, sînt presupuneri ipotetice.

Evident este faptul filiațiunii dintre faza hiperplazică a unei cicatrice, cicatricea hipertrofică și cea cheloidă și probabilitatea existenței unei cauze comune, necunoscută, capabilă să condiționeze rezultate cu gravitate crescîndă [4].

Cheloidul apare ca efectul unei abateri de la biologia programată a cicatrizării care se exprimă prin episoade de multiplicare anormală a fibroblaștilor și printr-o densificare anormală a colagenului. „Volumul" cicatricei cheloide este dat de cantitatea mare a fibrelor de colagen. În cicatricele normale rata de producere și rata de distrugere a colagenului sînt practic egale. În cicatricele cheloide acest echilibru dispare, și în țesutul cicatricial se acumulează colagen [5].

În practică este foarte greu să se diferențieze o cicatrice hipertrofică de una cheloidă. Examenul microscopic (biopsia) este de asemenea neconcludent, deoarece în ambele eventualități se găsește un țesut conjunctiv, format din fibroblaști, fibrociți și colagen. Din punctul de vedere al biologiei clinice, cheloidul prezintă o serie de aspecte etiopatogenice semnificative :

[1] pruriginos : (lat.) *prurito* = mîncărime.

[2] onomastica : (gr.) *onoma*=nume.

[3] disestezii : (lat.) *dis* = greu, neplăcut + (gr.) *aisthesis* = percepere ; sensul : tulburări în percepția senzorială.

[4] R. Vilaine (loc. cit.).

[5] Distrugerea colagenului se apreciază după eliminarea hidroxiprolinei în urină.

1. Cheloidul se poate dezvolta în orice regiune a corpului dar cu predilecție pe unele zone ca cea auriculară, cervicală, sternală în regiunea deltoidiană ;

2. Cheloidul se poate dezvolta pe toată suprafața unei cicatrice sau să se opreasca numai la o zonă a acesteia ;

3. Pe același organism o plagă poate avea o cicatrizare normală iar alta să evolueze cu un cheloid ;

4. Cheloidul se dezvoltă mai frecvent la vîrstele tinere. Sugarul și copiii mici par să aibă un plus de predispoziție ;

5. Nu există nici un element anatomoclinic care să anticipeze că o cicatrice va evolua sau nu spre un cheloid și nici dacă o cicatrice hipertrofică va involua sau se va transforma în cheloid. Singura previziune posibilă este legată de existența unei cicatrice normale anterioare într-o regiune în care s-a produs sau urmează să se producă o plagă ;

6. Între posibilitatea dezvoltării cheloidului și adîncimea agresiunii traumatice este o relație de proporționalitate : cheloidul nu apare niciodată după leziunile dermului superficial, dar poate să apară după leziunile dermului profund.

Tratamentul cicatricelor hipertrofice și cheloide este medical și chirurgical.

Tratamentul medical se referă la coagularea cheloidului cu azot lichid, la iradierea cu raze Röntgen sau la injectarea în cicatrice de cortizon sau de Triamcinolon-acetat (cu acțiune prelungită).

Rezultatele mai mult sau mai puțin durabile obținute prin cortizon se datoresc acțiunii lui antiinflamatorii și blocării sintezei proteinelor și mucopolizaharidelor.

Tratamentul chirurgical constă din excizia cicatricei asociată cu administrarea de corticoizi sau Röntgenterapie. Rezultatele pot fi temporar satisfăcătoare dar recidiva se produce aproape de regulă.

Brida cicatricială

„Brida cicatricială poate fi prevăzută și evitată".

Brida cicatricială sau cicatricea retractilă este o cicatrice patologică care limitează sau împiedică mișcările segmentelor la nivelul cărora s-a produs.

Cicatricea retractilă se dezvoltă de regulă pe o cicatrice care nu are un potențial patologic intrinsec.

Ea se produce în urma acțiunii a doi factori patogeni, localizarea și solicitarea mecanică.

Localizările care duc la cicatrice retractilă sînt zonele de flexiune : cervicotoracală anterioară care fixează gîtul la stern, axilară, plica cotului, (fig. 4.18) palma, (fig. 4.19) regiunea abdomino-inghino-crurală, plica poplitee și zonele din jurul orificiilor naturale : ochi, gură. Aceste ultime localizări produc desfigurări grave.

Solicitările mecanice asupra substratului pe seama căruia se obține vindecarea plăgii sînt mișcări naturale semiautomate și deci practic inevitabile. Mișcarea acționează asupra substratului plăgii încă din faza de granulare și continuă să se exercite asupra cicatricei. Solicitarea mecanică stereotipă [1] asupra fibrelor conjunctive, respectiv asupra macromoleculelor substanței fundamentale duce la orientarea și la gruparea acestora pe direcția impusă. Tracțiunea repetată asupra calusului reprezintă astfel cauza evidentă a hipertrofiei țesutului conjunctiv.

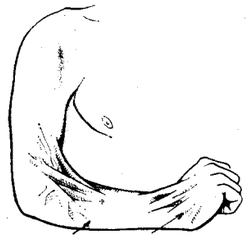


Fig. 4.18. Bride cicatriciale cu efect retractil.

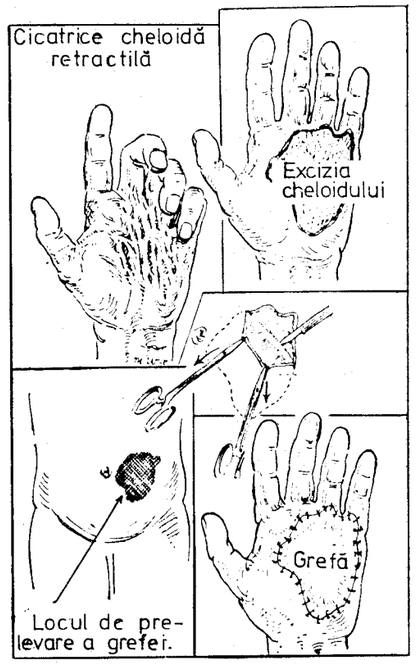


Fig. 4.19. Cicatrice cheloidă retractilă digito-palmară și tratamentul ei.

Ca urmare a procesului natural și progresiv de retracție a cicatricei, aceasta se scurtează. Scurtarea progresivă face ca gradul de amplitudine al mișcării să se reducă și el progresiv pînă la blocarea mai mult sau mai puțin completă. Astfel se condiționează tabloul clinic al „bridei cicatriciale".

Retracția secundară a unei cicatrice nu are nimic patologic prin ea însăși. Ea evoluează și se definitivează conform programării naturale pe parcursul primelor șase luni. Prin localizarea sa însă și prin implicațiile solicitărilor mecanice, peste evoluția retracției spontane se suprapune agresiunea continuă și anormală al cărei rezultat devine maxim și patologic pe parcursul primelor șase luni.

De regulă pielea care acoperă o bridă cicatricială este puțin modificată sau chiar de aspect normal.

Dacă coexistă un potențial patologic corespunzător, cicatricea retractilă poate cumula și caracterul de hipertrofie sau de cheloid.

---

[1] sterotip : (gr.) *stereos* = solid + (gr.) *typos* = caracter ; comportare caracterizată prin repetarea automată a unui model anterior.

Cicatricea retractilă poate fi prevenită prin imobilizarea segmentelor în poziție funcțională și prin grefare precoce, după care se începe mobilizarea.

Tratamentul curativ este exclusiv chirurgical. Procedeul care dă rezultatele cele mai bune este degajarea cicatricei printr-o plastie în „Z" (figura 4.20).

Cicatricea dehiscentă

Prin cicatrice dehiscentă se înțelege lățirea unei cicatrice, lățire apărută după o evoluție inițial normală.

Lățirea cicatricei poate să fie explicată printr-o solicitare mecanică care se exercită pe calusul conjunctiv.

Se pare că aceasta este numai o cauză favorizantă.

Acesta ar fi cazul cicatricelor abdominale verticale și mai ales al celor mediane făcute pe un abdomen dilatat și cu un panicul adipos bogat. Probabil că joacă un rol și incidența sub care soluția de continuitate întîlnește și întrerupe fibrele elastice ale dermului.

Dehiscența cicatricei nu mai poate fi însă atribuită unei cauze mecanice atunci cînd aceasta nu poate fi evidențiată.

În aceste cazuri, și probabil pentru toată patogenia lățirii cicatricei, cauza primară este un defect în biologia fazei de retracție secundară a cicatricei, pe linia unei activități mai îndelungate a proceselor de involuție care urmează fazei de hiperplazie.

Tratamentul cicatricei dehiscente este chirurgical. El constă din excizia cicatricei, suturarea plăgii și scoaterea ei de sub acțiunea mecanică presupusă ca responsabilă pentru dehiscență.

Cicatricea dureroasă

Durerile la nivelul unei cicatrice sînt datorite înglobării în masa cicatricială a capetelor distale ale filetelor nervoase senzitive, secționate în momentul traumatismului.

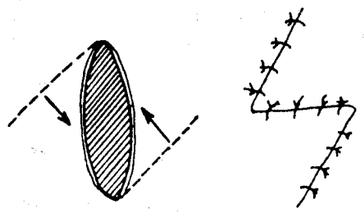


Fig. 4.20. Plastie în „Z".

Nervul secționat dezvoltă un nevrom care este încastrat în țesutul cicatricial.

Rezultă o hiperestezie a cicatricei, parestezii sub formă de furnicături, arsuri, înțepături și o hiperalgezie produsă la atingerea cicatricei.

Un factor favorizant îl constituie absența grăsimii hipodermice care are un rol de amortizare pentru excitațiile mecanice.

Din punct de vedere al evoluției clinice există două forme extreme :

cicatricea dureroasă care își atenuează suferința pînă la dispariție, pe măsură ce țesutul cicatricial hipodermic devine mai suplu, și cicatricea dureroasă cu suferință intensă, persistentă și neinfluențabilă terapeutic.

Suferința dureroasă poate lua un caracter cauzalgic sau realizează, în cazul localizărilor digitale, tabloul clinic al sindromului extensoprogresiv mînă-umăr. Această eventualitate poate însoți traumatismele degetelor mîinii, mai ales după plăgile contuze ale acestora.

Tratamentul formelor ușoare, reversibile, constă din infiltrarea pericicatricială cu novocaină urmată sau nu de alcoolizare, infiltrare cu cortizon sau excizie urmată de resuturare.

Tratamentul formelor grave, de tip cauzalgic, este de competența specialistului. Rezultatele sînt adesea numai paliative [1].

Cicatricea instabilă

O cicatrice exulcerată este pînă la proba histologică un cancer.

Prin cicatrice instabilă se înțelege o cicatrice care urmează unei vindecări secundare, care are tendință la ulcerare cronică și are un potențial malign, de degenerare canceroasă.

Cauza cicatricei instabile este incompetența biologică a țesuturilor, care alcătuiesc soclul cicatricei, de a produce o cicatrice normală.

Incompetența soclului este datorită vascularizației insuficiente. Aceasta poate fi urmarea unei pierderi întinse și profunde de țesut sau plaga evoluează pe o zonă care este în dificultate circulatorie.

În ambele cazuri nevoile energetice și plastice ale vindecării plăgii sînt precare. Cicatricea nu poate atinge faza adultă. Ea se ulcerează intermitent și din ce în ce mai des pentru perioade mai lungi.

În afara acestor eventualități etiopatogenice, cicatricea instabilă mai poate să apară pe fondul unei cicatrice hipercheratozice [2].

Cicatricea hipercheratozică apare de obicei la nivelul plantei sau călciiului, ca urmare a unei plăgi accidentale sau operatorii.

Dacă solicitarea mecanică este repartizată normal, cicatricea poate avea o evoluție normală.

Dacă încărcarea greutății corpului se „scurge" prin zona unde se găsește cicatricea, aceasta se transformă într-o cicatrice-clavus [3]. Aceasta se poate exulcera și lua o evoluție instabilă.

Cicatricea instabilă este o leziune precanceroasă care poate degenera realizînd forma anatomoclinică de „cancer pe cicatrice" descrisă de *Marjolin*.

---

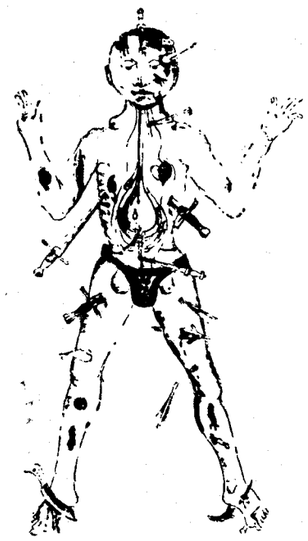
[1] paliativ : eficacitate incompletă și temporară.

[2] hipercheratoză : (gr.) *hyper* = deasupra, mai mult, excesiv + (gr.) *keras-keratos* = corn ; introduce în termen sensul de cornos + (gr.) oză (*osis*) : sufix care introduce sensul de boală, dar are și sensul de creștere anormală, continuă.

[3] clavus : (lat.) *clavus* = bătătură : proces de hipercheratoză circumscrisă produsă în urma acțiunii mecanice de apăsare sau frecare a pielii.

Capitolul V

COMPETENȚA CHIRURGICALĂ A MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ ÎN TRATAMENTUL PLĂGILOR RECENTE



1. Medicul de medicină generală este obligat să asigure tratamentul de urgență corespunzător al oricărei plăgi, indiferent dacă accidentatul va rămîne dispensarizat sau nu, ținînd seama că de precocitatea și calitatea asistenței de urgență depinde evoluția bacteriologică a plăgii ;

2. În competența chirurgicală a medicului generalist intră toate plăgile superficiale. El va fi atent să nu considere ca atare o plagă profundă sau penetrantă pe care să o sutureze și să o mențină în atenția lui ;

3. Pentru a nu-și asuma o răspundere care îl depășește și pentru a nu pune în pericol viața accidentatului va dirija cu caracter de urgență către spital următoarele categorii de plăgi :

– plăgile superficiale întinse și cu precădere cele contuze ;

– plăgile contuze cu pierdere de tegument ;

– plăgile prin avulsiune, cu lambou cu risc de necroză precoce sau tardivă ;

– orice plagă, indiferent de dimensiune sau localizare, la care nu s-a putut aprecia dacă este sau nu profundă ;

– orice plagă evident profundă ;

– toate plăgile însoțite de fractură, chiar dacă aceasta este numai a unei falange ;

– toate plăgile complicate, cu leziuni asociate de tendon, nerv etc. indiferent de dimensiunile ei ;

– toate plăgile mîinii care implică un risc morfofuncțional ;

– toate plăgile dintr-o regiune articulară chiar dacă aparent sînt benigne dar există o îndoială în ceea ce privește integritatea sinovialei.

Complicațiile posibile ale plăgilor tratate chirurgical în cadrul competenței medicului de medicină generală

Complicațiile se referă la plăgile suturate de medicul de medicină generală și dispensarizate de el, la plăgile trimise specialistului și revenite suturate pentru urmărire și pansament la dispensar și la plăgile operatorii recente cu firele scoase și clinic vindecate.

Infecția

Infecția este cea mai frecventă complicație a unei plăgi recente pusă în condițiile vindecării „per primam". Dezvoltarea infecției se recunoaște după înroșirea tegumentului din jurul plăgii. Aceasta este precedată de apariția durerii spontane. Durerea este exagerată de mișcare. Acestei faze îi urmează tumefierea zonei respective. Tegumentul devine lucios, întins și congestionat. La palpare se constată pierderea supleței pielii și hipodermului, care sînt dureroase și infiltrate. Adeseori se găsește semnul fluctuenței. Bolnavul este febril și în unele cazuri poate avea frisoane.

În raport cu timpul scurs de la apariția primelor semne ale inflamației acute bolnavul se poate prezenta fie în faza congestivă a acesteia fie în cea de supurație.

A. Bolnavul se prezintă în faza de congestie a inflamației acute

Faza de inflamație acută congestivă corespunde fazei de invazie și de difuziune a infecției la nivelul plăgii.

Ea se recunoaște după semnele anatomoclinice ale inflamației acute apărute la nivelul unei plăgi recente la cîteva zile de la producerea și suturarea ei.

Absența semnelor de colecție, timpul scurt scurs de la contaminare pînă la constituirea infecției și durata scurtă de la debutul acesteia orientează diagnosticul etapei evolutive.

Pentru medicul de medicină generală se pune problema deschiderii imediate a plăgii, ceea ce nu este indiferent nici lui, dar mai ales bolnavului, sau a temporizării sub tratament antibiotic. Această atitudine angajează toată responsabilitatea medicală, deoarece poate duce la un dezastru în cazul în care nu se recunoaște începutul unei infecții grave, agresive și cu implicațiile sistemice ale septicemiei.

Din acest motiv medicul va reevalua corect încă o dată condițiile bacteriologice potențiale în care s-a produs plaga, calitatea tratamentului aplicat, terenul bolnavului (diabet) și dacă sutura primară s-a încadrat total în normele care i-au justificat execuția.

La cea mai mică îndoială este de preferat să greșească prin exces terapeutic și va proceda la dezunirea plăgii și la aplicarea tratamentului antiinfecțios. În această eventualitate riscul major este îndepărtat și singurul dezavantaj rămîne creșterea timpului de vindecare al plăgii, a cărei evoluție se va face „per secundam intentionem".

Dacă se apreciază însă că temporizarea deschiderii este posibilă se va începe un tratament general cu antibiotice, recurgînd la Ampicilină. Local se vor aplica pansamente cu alcool etilic sau cu Metosept pentru efectul lor, în primul rînd simptomatic, asupra durerii și senzației de tensiune din plagă. Concomitent se va pune regiunea în repaus.

Această atitudine este justificată pentru 2–3 zile dar sub controlul atent al evoluției generale și al celei locale.

Fiind în faza congestivă, este posibil ca infecția să involueze și să dispară sub acțiunea tratamentului cu antibiotice și al imobilizării.

REGULI :

– La modul ideal, înainte de a începe tratamentul cu antibiotice ar trebui prelevată secreția din plagă pentru a izola germenul patogen și a-i stabili sensibilitatea la antibiotice. Pentru aceasta ar fi suficient ca între două fire de sutură să se pătrundă cu un vîrf de compresă sterilă care să fie trimis în condiții corespunzătoare și imediat laboratorului ;

– Dacă fenomenele locale nu retrocedează după primele zile de tratament, deschiderea largă a plăgii devine obligatorie. Temporizarea devine o greșeală care nu este motivată nici de reținerea subiectivă a medicului și nici de cea a pacientului.

– Tratamentul cu antibiotice se va continua după deschiderea plăgii, numai dacă infecția manifestă semne clinice de expansionare locală (celulită acută), regională (limfangită-adenită acută) sau sistemică (febră, frisoane).

B. Bolnavul se prezintă în faza de supurație a plăgii

Faza de supurație a unei plăgi superficiale se recunoaște după bombarea fluctuentă a tegumentului sau, dacă colecția a abcedat, după secreția purulentă care iese din ea și care a îmbibat pansamentul.

De regulă acesta este cazul unei supurații postoperatorii. Operatul părăsește spitalul cu firele scoase și cu menționarea de „vindecat" pe biletul de ieșire.

El consultă medicul pentru reapariția durerilor în zona operației, dureri care sînt exagerate prin mișcare, și pentru creșterea temperaturii.

La examenul local plaga este cicatrizată și tegumentul are un aspect mai mult sau mai puțin congestionat. La palpare se remarcă durerea pe care o produce apăsarea digitală, un tegument mai cald, care însă este legat în mod greșit de congestia regională traumatică, și un grad de infiltrare a hipodermului care de asemenea este greu de interpretat. Asocierea dintre reapariția durerilor, care sînt de regulă chinuitoare, exagerarea lor prin mișcări, edemul tegumentului și reapariția febrei sugerează diagnosticul de supurație profundă, subaponevrotică.

În cazul supurației subcutanate semnul fluctuenței este suficient pentru afirmarea diagnosticului.

În aceste cazuri bolnavul este retrimis la specialist.

Dacă din motive obiective deplasarea acestuia nu se poate asigura, medicul de medicină generală este îndreptățit a deschide plaga cu ajutorul unei pense. Dezlipirea buzelor plăgii este ușoară deoarece rezistența la rupere a plăgii cutanate și a celei hipodermice sînt în această perioadă reduse. Deschiderea unei plăgi recente este practic nedureroasă.

În unele cazuri este suficientă numai o tracțiune în sens contrar cu degetele aplicate de o parte și de alta a plăgii. Dacă manevra nu reușește, se pătrunde în plagă cu vîrful închis al unei pense hemostatice care apoi se deschide în axul plăgii.

De regulă, odată cu aceste manevre, puroiul din profunzime apare.

Angajarea sub planul aponevrotic și desfacerea acestuia rămîn însă acte pe care trebuie să le execute în mod obligatoriu specialistul. Medicul de medicină generală a obținut prin acțiunea sa crearea drumului pentru evacuarea secreției purulente, și prin aceasta a realizat o decompresiune a țesuturilor. Această manevră este suficientă pentru a atenua pentru moment durerea și starea septică.

REGULĂ : Deschiderea plăgilor operatorii infectate este de competența specialistului și nu a medicului de medicină generală, cu excepția cazurilor extreme, în care bolnavul nu poate fi transportat din motive tehnice și astfel nu pot fi rezolvate în următoarele 24–28 de ore. În această situație el este autorizat să încerce evacuarea puroiului.

Infectarea firelor de sutură

Infecția și supurația în jurul firelor de sutură se produce ca urmare a uneia din următoarele trei eventualități :

– decontaminarea insuficientă a pielii ;

– prezența în pielea accidentatului a unui stafilococ rezident care își schimbă virulența pe tegumentul traumatizat, sau accidentatul are o stafilococie exprimată clinic prin piodermită, sau furunculi ;

– infectarea în cursul unui pansament inutil și septic, făcut în primele zile de la sutură.

Tratamentul constă din scoaterea firelor „supurate" și din aplicarea unui pansament cu alcool etilic sau metosept.

Hematomul

Sîngerarea și acumularea sîngelui sub tegumentul suturat al unei plăgi sînt datorate unei hemostaze incomplete sau unei lipse de hemostază.

Hematomul se recunoaște după bombarea tegumentelor din jurul plăgii, după culoarea albăstruie a acestora și după echimoza produsă la distanță. Dacă printre două fire de sutură plaga s-a deschis spontan și prin breșă se scurge sînge proaspăt sau locat, diagnosticul se exprimă singur.

Tratamentul este simplu : se scot firele, se evacuează hematomul, se spală cavitatea cu sol. clorosodică izotonă și se urmărește punctul sau punctele de sîngerare. Se face hemostaza, după caz, cu pense și ligaturi sau prin introducerea de comprese (meșe). Pansamentul trebuie să fie compresiv. Evoluția este urmărită la intervale scurte.

Pentru a grăbi vindecarea, după evacuarea hematomului plaga poate fi suturată. Recoaptarea plăgii este posibilă numai dacă semnele de infecție lipsesc cu desăvîrșire.

De regulă însă plaga se lasă deschisă așteptînd ca vindecarea să se facă „per secundam".

Dezunirea plăgii

Dezunirea plăgii este o complicaţie minoră dar neplăcută atît pentru pacient cît şi pentru medic.

Ea se produce în urma scoaterii prematare a firelor de sutură, de obicei la o plagă asupra căreia se exercită solicitări mecanice de tracţiune.

Situaţia plăgii faţă de direcţia liniilor de tensiune minimă reprezintă un factor favorizant pentru dezunire. Cu cît axul plăgii se îndepărtează de direcţia acestora apropiindu-se de poziţia perpendiculară pe ele, cu atît creşte şi influenţa acestui factor favorizant de dezunire a plăgilor.

Tratamentul constă din recoaptarea plăgii printr-o nouă sutură sau cu ajutorul benzilor adezive. Această ultimă procedură este preferabilă ori de cîte ori se poate aplica, deoarece scuteşte pacientul de o nouă anestezie şi sutură şi pe medic de nemulţumirea acestuia.

Firele sau adezivul se ridică după timpul necesar, apreciat de data aceasta corect.

Necroza plăgii

Prin necroza unei plăgi se înţelege mortificarea marginilor sau a unor zone din tegumentul din jurul plăgii.

Necroza plăgii se produce ca urmare a unei irigaţii insuficiente.

Incompetenţa circulatorie în aria plăgii poate fi o consecinţă a traumatismului care a produs leziuni ale vaselor care se distribuiau în zona respectivă, sau poate fi datorată unei insuficienţe circulatorii regionale preexistente şi nerecunoscute în momentul acordării asistenţei de urgenţă.

De regulă necroza apare în urma unei plăgi contuze sau, mai corect spus, a unei contuzii deschise.

Datorită lipsei de experienţă în aproximarea viabilităţii tegumentului şi hipodermului contuzionat, plaga este suturată şi drenată. Această greşeală este motivată dacă plaga descoperă formaţiuni anatomice (tendoane, os) care, aşa cum se ştie, dacă nu sînt acoperite imediat cu tegument se deteriorează şi necrozează.

Din teama de a nu respecta „principiul acoperirii imediate", de regulă nici excizia nu este suficientă, lăsînd astfel pe loc tegument impropriu supravieţuirii.

La pansamentele de control făcute în primele zile nu se observă nici o abatere de la o evoluţie normală. Spre ziua a 6-a însă se produce o flictenă. După deschiderea flictenei, pe locul ei dermul apare echimotic, cianotic. Placardul este insensibil la apăsarea cu vîrful pensei şi o înţepătură cu acul de seringă este nedureroasă. Necroza odată apărută este ireversibilă şi se definitivează în zilele următoare (10–12).

Necroza realizează iniţial un sechestru [1] care va deveni în timp un sfacel [2]. Sfacelul prin detaşare va produce o escară [3].

Deoarece eliminarea spontană a dermului este foarte lentă, plaga se va infecta şi va evolua ca o plagă supurată. Dacă infecţia nu este virulentă, aşa cum s-a mai amintit, prezenţa microbilor, respectiv a enzimelor lor, contribuie hotărîtor alături de mecanismele autohtone de curăţire la grăbirea eliminării ţesuturilor necrotice.

Tratamentul necrozelor a căror profunzime şi suprafaţă este redusă, de 1–2 cm², şi care nu descoperă structuri ca tendonul, periostul, aponevroza, sînt de competenţa medicului de medicină generală. Necrozele extinse sau cele care au un risc de a produce sechele trebuie trimise specialistului chiar din momentul în care au fost observate.

Plaga vindecată dureroasă

Prin plagă vindecată dureroasă se înţelege o plagă a cărei vindecare şi cicatrizare au decurs şi s-au împlinit normal, dar care rămîne dureroasă.

Durerea se datoreşte înglobării în masa calusului conjunctiv a unor filete nervoase.

Tratamentul este de competenţa medicului generalist. El constă din infiltraţii alternante cu soluţie de novocaină 1% şi cortizon la intervale de cîteva zile.

În cazurile rezistente la tratamentul conservator, bolnavul este trimis specialistului pentru explorare chirurgicală şi excizia cicatricei.

Cicatricea inestetică

Producerea unei cicatrice care generează un disconfort estetic se datoreşte fie unei suturi neglijente fie unei evoluţii anormale a unei cicatrice iniţial normală.

Rezolvarea acestei complicaţii este de competenţa specialistului.

Corp străin restant

Corpii străini pot fi restanţi atît într-o plagă accidentală cît şi într-una operatorie.

Corpii străini dintr-o plagă accidentală pot fi de volum foarte redus sau de volum mai mare.

---

[1] sechestru : (lat.) *sequestrum* = ţesut (osos) mortificat şi detaşat.
[2] sfacel : (gr.) *sphakelos* = fragment de ţesut necrozat în curs de lichefiere purulentă.
[3] escară : (gr.) *eschara* = focar ; necroză de ţesut.

Microcorpii pătrunşi şi rămaşi într-o plagă pot fi necoloraţi, ca pulberea fină de nisip (bioxid de siliciu) sau coloraţi, ca particulele de cărbune sau de gudron.

Particulele de nisip pot rămîne „mute" ani de zile (10–15 ani). În acest timp se produce o reacţie inflamatorie cronică. Aceasta va da naştere unuia sau unor „granuloame silicotice".

Diagnosticul de prezumpţie se face prin anamneză, iar cel pozitiv, prin examen histopatologic.

Particulele de cărbune sau cele de gudron pătrund în grosimea dermului prin zdrobirea pielii ca urmare a unei căderi directe pe o suprafaţă pe care se găsesc particulele respective.

Pătrunderea cărbunelui este specifică accidentului minier iar cea de gudron accidentului rutier.

Impregnarea colorată a dermului produce o „cicatrice tatuată [1]".

Impregnarea nu este observabilă decît după vindecarea definitivă a tegumentului.

Spălarea cu peria şi săpun a dermului escoriat în momentul acordării asistenţei de urgenţă poate reduce gradul de impregnare.

Tratamentul curativ al unei cicatrice tatuate este chirurgical. El constă din excizie şi după caz, din grefarea lipsei de tegument.

Corpii restanţi mai voluminoşi, de la cioburile de sticlă pînă la lamă de cuţit sau aşchie de lemn, pot rămîne „muţi", fără expresie clinică, pot să se manifeste printr-o supuraţie care trenează şi după vindecarea plăgii şi prin producerea unei fistule cronice. Uneori aceştia pot să producă o infecţie şi o supuraţie puternică încă din faza de evoluţie precoce a plăgii.

În afara corpilor străini accidentali mai pot fi şi corpi străini iatrogeni. Aceştia sînt firele de sutură profundă neresorbabile. Ele pot produce aşanumitele „granuloame de fir". Uneori corpul străin este o bucată mai mare sau mai mică de tifon sau, în mod excepţional dar nu imposibil, o bucată din tubul din cauciuc cu care s-a drenat plaga dar care a fost neancorat şi a fugit în plagă.

Granulomul de fir (sutura aponevrozelor) şi un tampon sau o meşă uitate sub piele sau sub aponevroză se manifestă de regulă printr-o fistulă cronică care durează săptămîni, luni sau ani, pînă ce acestea se elimină spontan sau sînt scoase chirurgical. Tubul de dren din cauciuc poate rămîne clinic mut.

REGULĂ : ori de cîte ori medicul de medicină generală bănuieşte sau presupune existenţa unui corp străin iatrogen, va trimite bolnavul, fără comentarii, chirurgului care l-a operat.

---

[1] tatuat (tahitiană) : rezultatul introducerii în piele a unui colorant în scopul efectuării unor desene.

Capitolul VI

CAZURI PARTICULARE DE PLĂGI CARE POT INTRA ŞI ÎN COMPETENŢA MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ

Plăgile pielii capului

Plăgile pielii capului pot urma unui traumatism care a acţionat perpendicular (realizînd după natura agentului vulnerant o înţepare, o tăiere sau o contuzie deschisă) sau care a acţionat tangenţial, producînd o plagă cu un lambou. Acest tip de plagă se numeşte scalp [1].

Plăgile pielii capului sînt foarte hemoragice. Hemoragia se stăpîneşte iniţial prin apăsarea cu degetele pe marginile plăgii, iar apoi prin sutura acesteia.

Decontaminarea şi după caz excizia marginilor se face ca pentru orice plagă. Drenajul, dacă se consideră necesar, se poate face cu o lamă subţire cît un chibrit, tăiată dintr-un tub de cauciuc sau cu o bandă din cauciuc de mănuşă.

Vindecarea este rapidă deoarece pielea capului este foarte bine vascularizată. Firele se scot după 4–5 zile.

REGULĂ : nici o plagă a pielii capului, despre care nu se poate afirma cu certitudine că nu este însoţită de o leziune osoasă a boltei craniene, nu se dispensarizează ci se trimite specialistului ; nici un traumatism cranian care în afară de plagă a prezentat şi o pierdere de cunoştinţă, chiar de scurtă durată, nu se dispensarizează ci se trimite cu caracter de urgenţă specialistului (fig. 4.21).

Plăgile feţei

Plăgile feţei, ca şi cele ale scalpului [2] au o putere crescută de vindecare. Plăgile feţei pot da un disconfort estetic care poate merge pînă la desfigurare.

---

[1] scalp (engl.) : pielea acoperită cu păr a capului de la *scalpare* (lat.) = a inciza, a rîcîi, a zgîria : are sensul de a detaşa pielea craniului cu un instrument tăietor ; scalpel (lat.) : *scalpelum*, de la *scalpare* (lat.) = cuţit de disecţie.

[2] cu sensul : pielea craniului acoperită cu păr.

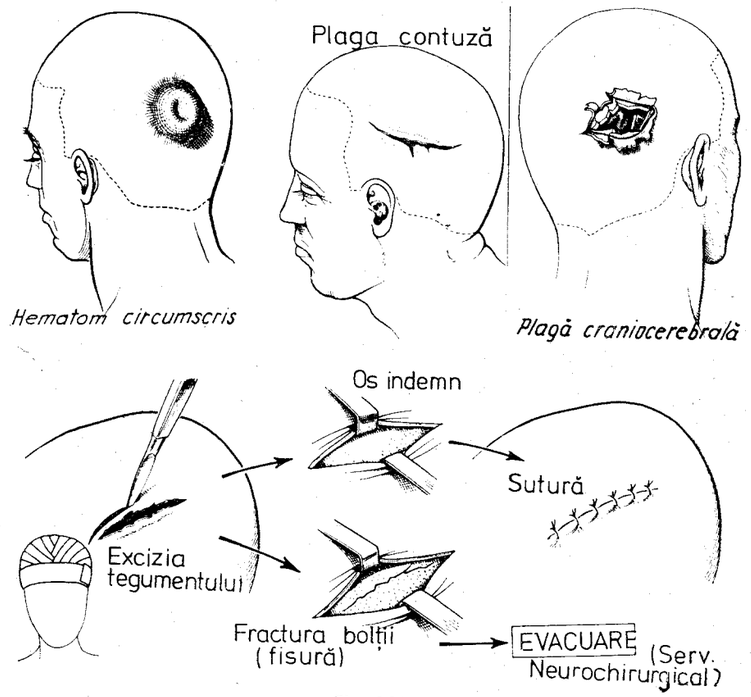


Fig. 4.21.

Excizia lor va fi cît mai economică și numai dacă este absolut necesară, ca în cazul plăgilor contuze cu ciucuri de piele, aproape detașați, sau în plaga mușcată. Afrontarea trebuie să fie perfectă. Pentru sutură se vor folosi ace și fire cît mai subțiri. Firele trebuie strînse moderat și vor fi scoase după 48 de ore (fig. 4.22).

REGULĂ : agrafele metalice nu vor fi folosite niciodată în plăgile feței.

Plăgile profunde sau transfixiante ale obrazului și buzei trebuie suturate în trei planuri : mucoasa, planul muscular și pielea. Aceste plăgi sînt de competența specialistului.

Nu este nevoie de administrarea profilactică de antibiotice nici local și nici general.

REGULĂ : medicul de medicină generală este autorizat să sutureze orice plagă superficială a feței cu excepția plăgilor localizate în vecinătatea imediată a orificiilor naturale : ochi, nas, gură și urechi (fig. 4.23). Înainte de a sutura o plagă aparent superficială, oricît de mică, dar cu potențial

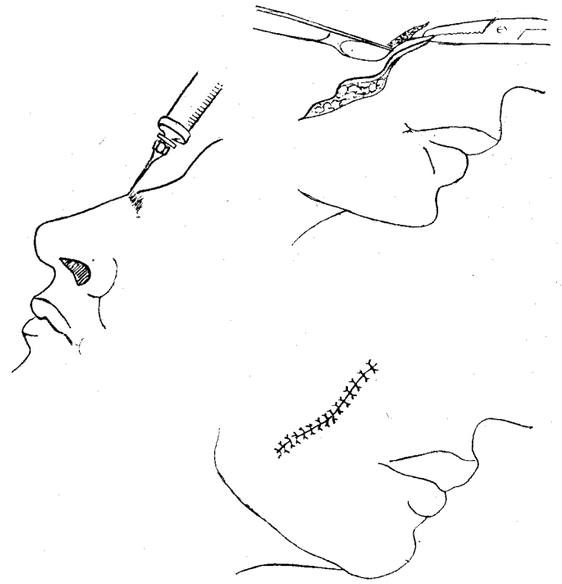


Fig. 4.22. Excizia plăgilor feței trebuie să fie extrem de economică, iar sutura să asigure o vindecare estetică.

de a fi o plagă complicată, se va asigura prin examenul clinic de lipsa unor fracturi asociate ale oaselor splanhnocraniului, de lipsa leziunii nervului facial și a canalului lui Stenon ; nu va sutura nici o plagă profundă și nici pe cele contuze, avulsionate cu lambouri a căror circulație este îndoielnică ; nu va sutura plăgile buzelor și pleoapei ; nu va sutura plăgile produse prin cioburile de parbriz, toate acestea fiind de competența specialistului.

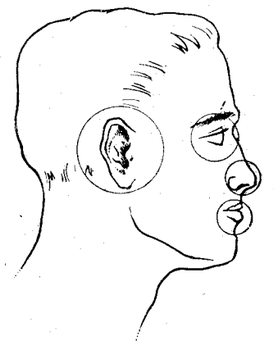


Fig. 4.23. Plăgile zonelor orificiale ale feței sînt de competența exclusivă a specialistului.

Plăgile mîinii şi ale degetelor

Plăgile mîinii şi degetelor sînt frecvente. Plăgile superficiale nu pun probleme speciale. În schimb, plăgile complicate cu leziuni nervoase sau ale tendoanelor necesită un tratament chirurgical competent în urgenţă, ca şi cele cu pierderi mari de tegument.

Dintre plăgile degetelor sînt o categorie de leziuni produse prin zdrobirea extremităţii distale a degetelor care, dacă sînt tratate imediat şi corect, dau satisfacţia vindecării morfologice şi funcţionale. Acestea sînt contuziile deschise şi amputaţiile extremităţii degetelor.

Contuziile deschise ale extremităţii distale a degetelor

Leziunile extremităţii distale a degetelor se gradează de la contuzia simplă, cu sau fără hematom subunghial, pînă la contuzia deschisă şi pînă la amputaţia traumatică prin abraziune.

Contuzia deschisă poate fi simplă, ca o plagă plesnită, şi în acest caz extremitatea degetului îşi păstrează forma normală, sau contuză, constituind o detaşare a pulpei după schelet. Detaşarea pulpară poate interesa numai părţile moi sau să se asocieze şi cu fractura falangetei.

Decolarea pulpei degetului fără fractura asociată a falangetei

Decolarea pulpară este o leziune întîlnită mai des la copil.

Tabloul anatomoclinic este caracteristic şi diagnosticul este evident.

Pulpa degetului este detaşată de pe falangetă, atîrnă ca un capişon şi se mai ţine de deget doar printr-o punte mai mult sau mai puţin subţire. Falangeta decorticată apare albă, gracilă cu un vîrf ascuţit. Vîrful falangetei se continuă şi el cu o punte subţire de ţesut care mai ancorează capişonul pulpar. Unghia poate fi smulsă complet şi detaşată, sau este rămasă aderentă.

Prima impresie este că nu mai este nimic de făcut decît de a secţiona ceea ce mai ţine capişonul pulpar şi de a completa amputaţia sau de a dezarticula interfalangian.

Tratamentul constă din repunerea capişonului în falangetă şi din a asigura contactul fix între suprafeţele plăgii.

Pentru aceasta, după executarea anesteziei locale în inel la baza degetului, după decontaminarea şi dezinfecţia tegumentului, după spălarea abundentă cu soluţie clorosodică izotonă a plăgii, în condiţii de asepsie, se repune cu blîndeţe pulpa în poziţie normală. Dacă este nevoie de excizie, aceasta se va limita numai la îndepărtarea lambourilor mici, milimetrice. Sîngerarea este de obicei oprită sau, dacă deranjează, înainte de a începe anestezia se înfăşoară la baza degetului o bandă de cauciuc pentru a face o hemostază provizorie. Fixarea pulpei detaşate se face cu cîteva fire. Firele şi acul trebuie să fie subţiri. Sutura trebuie să menţină o coaptare fermă a segmentelor, şi în acelaşi timp să nu fie „ermetică". Plaga trebuie „să răsufle" printre fire. Dacă unghia este încă aderentă în patul ei, se ajustează cu foarfecele astfel ca să nu deranjeze coaptarea. În acest caz segmentul devine mai scurt cu 1–2 mm. El se aşază cît mai corect faţă de poziţia normală. Pansamentul poate fi uscat sau uns. Primul pansament se face după 7–10 zile.

Rezultate : dacă repunerea este imediată şi în condiţii de asepsie şi antisepsie corecte, există şansa ca fragmentul care la prima vedere sugera îndepărtarea să facă priză şi să se obţină o cicatrizare normală.

Dacă priza nu se obţine, extremitatea se va necroza, şi numai în acest caz se pune problema refacerii bontului degetului.

Dacă repunerea întîrzie cu ore, necroza este sigură.

Dacă decontaminarea nu a fost corectă sau manevrele chirurgicale au fost o sursă de contaminare, leziunea se infectează. Infecţia precipită necroza şi produce osteita falangetei. Vindecarea este lungă. Rezultatul va fi un bont de deget diform cu o cicatrice dureroasă.

Contuzia deschisă a extremităţii distale a degetului cu detaşarea pulpei şi fractura asociată a falangetei

Leziunea este complexă : a părţilor moi, a unghiei şi a osului.

Tabloul anatomoclinic este caracteristic. Extremitatea degetului este aproape decapitată. Ea mai ţine de deget doar printr-o lamă de ţesut care de regulă corespunde unuia din mănunchiurile vasculare colaterale. O singură secţiune cu foarfecele ar fi suficientă pentru a o îndepărta.

Nivelul detaşării extremităţii este plaga contuză.

Plaga contuză este mai mult sau mai puţin transversală (fig. 4.24). Ea realizează o plesnitură a ţesuturilor care se întinde de la o latură a degetului la cealaltă, prin patul unghial.

Unghia, la rîndul ei, poate fi plesnită, smulsă sau detaşată.

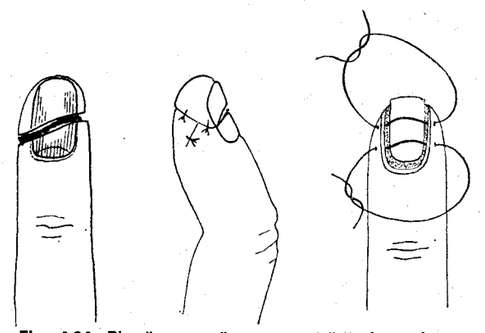


Fig. 4.24. Plagă contuză a extremităţii degetului cu repunerea segmentului detaşat.

Plesnirea, „fracturarea", unghiei se produce la acelaşi nivel cu plaga părţilor moi, fragmentele rămînînd ataşate fiecare la segmentul digital corespunzător.

Smulgerea este incompletă. Ea se face din repliul matricial, „din rădăcină", şi rămîne aderentă în patul ei din segmentul distal al degetului.

Detaşarea este pierderea completă a aderenţei ei la patul unghial.

Fractura falangetei este produsă la acelaşi nivel cu cel al plăgii. Osul se vede în plagă. Fractura poate fi simplă sau cominutivă [1] sau multieschiloasă [2].

Tratamentul are drept obiectiv repunerea în poziţie şi refacerea continuităţii părţilor moi.

Procedura tehnică respectă aceleaşi principii ca pentru o decolare pulpară. Excizia părţilor moi trebuie să fie în acelaşi timp extrem de minuţioasă şi extrem de economică.

Focarul de fractură nu se atinge (!) chiar dacă fractura este cominutivă şi nu se scoate nici o eschilă (!).

Sutura tegumentului urmăreşte o restaurare a morfologiei degetului cît mai apropiată de cea normală.

Atitudinea faţă de unghie se hotăreşte în raport cu tipul de leziune.

Dacă unghia este numai plesnită şi cele două segmente au rămas aderente, grija este de a asigura prin sutura părţilor moi potrivirea exactă a marginilor celor două fragmente ale solzului unghial.

Dacă unghia este complet smulsă din rădăcină, dar a rămas aderentă în repliurile laterale ale fragmentului de deget detaşat, se repune în poziţie urmărind ca sutura tegumentului să-i asigure şi ei o poziţie corespunzătoare.

Dacă unghia este complet smulsă, ea va fi spălată bine cu soluţie de Bromocet 1%, dezinfectată cu alcool iodat 2% sau Metosept, apoi, cu un foarfece steril se ajustează astfel încît să corespundă noului pat unghial, care a devenit mai mic în urma suturii.

Scopul păstrării, pregătirii şi repunerii unghiei este de a crea o atelă [3] pentru protejarea şi imobilizarea plăgii şi a fracturii.

Unghia se fixează cu două fire trecute distal şi proximal de plagă, de linia de fractură, prin repliurile laterale, şi care prin strîngere şi înnodare aplică şi menţin imobilă atela biologică (vezi fig. 4.24).

Cu acest artificiu imobilizarea degetului nu mai este necesară, durerile se atenuează progresiv pînă la dispariţie, iar mişcările în articulaţia interfalangiană nefiind dureroase se reiau după un timp scurt.

Evoluţia poate fi favorabilă în cazul în care fragmentul este reabilitat din punct de vedere vascular, sau poate vira spre supuraţie sau spre necroză.

In cazurile în care nu s-a produs infecţia, pansamentul se scoate după 10–14 zile.

---

[1] cominutiv : o fractură care prezintă fragmente numeroase.

[2] eschilă : (lat.) vîrf de lance ; sensul : fragment osos individualizat.

[3] atelă : (lat.) *hasta*=lance : parte laterală din lemn a jugului pentru cai ; semnificaţie : bucată mică din scîndură folosită pentru menţinerea în poziţie a unui os fracturat.

Dacă s-a obţinut vindecarea, se scot firele, inclusiv cele care fixează unghia. Dacă s-au produs zone mici de necroză, ele se lasă pe loc. Placardele de necroză se vor detaşa singure în timp.

Se face un pansament mic, care să nu stînjenească „aerarea" cicatricei sau mişcările.

O modalitate simplă de execuţie a unui pansament digital este figurată alăturat (fig. 4.25).

Se foloseşte o lamă de leucoplast de cca 1–1,5 cm lăţime care se îndoaie astfel ca să se obţină două suprafeţe adezive, una pe piele şi cealaltă pentru bandaj.

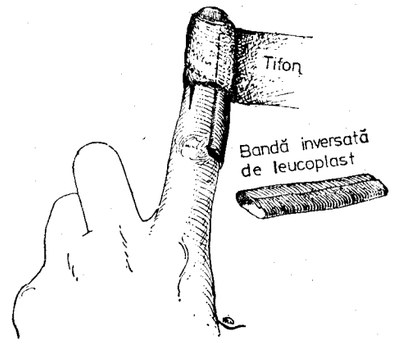


Fig. 4.25. Tehnica fixării pansamentului degetului cu bandă adezivă.

In cazurile în care unghia a rămas ataşată la deget, aceasta va „cădea" spontan fiind împinsă pe măsură ce creşte unghia nouă. Durata detaşării este de cca 20–30 de zile.

Amputaţiile traumatice ale extremităţii degetelor

Prin amputaţie traumatică se înţelege detaşarea accidentală şi completă a unui segment distal dintr-o extremitate digitală.

Amputaţiile extremităţii se referă la leziunile produse strict la falanga distală.

Amputaţia traumatică a degetelor poate interesa un segment mai scurt sau mai lung.

Aceste leziuni pot intra în competenţa medicului de medicină generală dacă acesta are o orientare chirurgicală elementară şi dacă şi-a organizat o dotare tehnică minimală.

Pierderea de substanţă poate interesa numai tegumentul şi hipodermul pulpar, sau circular, toată grosimea extremităţii.

In cazul pierderilor mici de substanţă, care nu descoperă osul, vindecarea se obţine rapid prin vindecare secundară. Toaleta corectă a degetului şi a plăgii şi un pansament uscat sau uns cu ulei de parafină steril sînt suficiente.

Pansamentul se va scoate după 8–10 zile dacă nu se produce o infecţie virulentă a plăgii.

Grefarea pulpară cu o mică pastilă de piele sau chiar repunerea fragmentului detaşat poate să se reabiliteze vascular, dar lasă de obicei o deformare supărătoare şi o pierdere a sensibilităţii.

In cazul pierderilor circulare osul este secţionat. Dacă plaga se lasă să evolueze spontan, urmărindu-se o vindecare „per secundam", aceasta se infectează în mod inevitabil, inclusiv osul. Infecţia osului poate difuza la

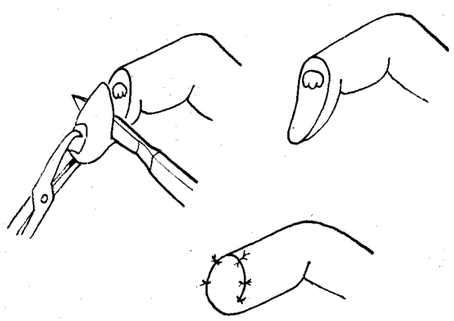


Fig. 4.26. Amputația sau dezarticulația extremității degetelor este un act care trebuie hotărît și executat numai de către specialist.

articulația interfalangiană și aceasta la teaca sinovială a flexorilor. Din aceste motive acoperirea suprafeței de secțiune trebuie făcută imediat prin grefare.

La baza tratamentului amputațiilor traumatice ale extremității degetelor mîinii stau următoarele REGULI :

– Scurtarea degetului, printr-o amputație terapeutică motivată prin nevoia de a obține tegumentul necesar acoperirii, este interzisă. Caracterul prohibitiv al reamputării sau dezarticulării (figura 4.26) urmărește păstrarea funcționalității degetului. Aceasta cu atît mai mult cu cît articulația interfalangiană este normală, inserțiile flexorului și extensorului degetului nu sînt interesate și matricea unghială este viabilă ;

– Excizia sau completarea amputației traumatice, produsă prin zdrobire sau secționare, trebuie să fie extrem de minuțioasă și extrem de economică ;

– Repunerea segmentului detașat, încă viabil, adus de accidentat în batistă sau conservat de un alt medic în soluție clorosodică penicilinată la temperatura gheții care se topește, are un rezultat iluzoriu deoarece o grefă completă [1] nu se reabilitează circulator și în mod inevitabil se necrozează lăsînd după ea o plagă infectată cu toate consecințele ei.

Procedura terapeutică cuprinde 5 timpi : anestezia locală, decontaminarea și excizia, hemostaza vaselor colaterale ale degetului, care de obicei s-a făcut și consolidat spontan pînă ce accidentatul se prezintă la medic, grefarea suprafeței plăgii și pansamentul.

Grefarea suprafeței de amputație se poate face cu grefă locală alunecată sau cu grefă liberă.

Acoperirea prin grefă locală alunecată se obține prin crearea a două triunghiuri.

Pentru aceasta se incizează cu bisturiul tegumentul pe fețele laterale ale degetului pînă la hipoderm, realizînd două triunghiuri a căror bază corespunde tegumentului din planul de amputație (fig. 4.27). Secționarea tegumentului trebuie făcută vertical pe grosimea lui și pe adîncimea egală pe toată întinderea inciziilor, deoarece numai în aceste condiții cele două suprafețe dermo-epidermice se lasă aduse prin sutură. Suprafețele nu trebuie subminate cu bisturiul deoarece își pierd vascularizația și se vor necroza. Ele nu trebuie aduse sub tensiune (tegumentul devine palid) deoarece

[1] prin grefă completă se înțelege un fragment alcătuit din mai multe țesuturi : tegument, hipoderm, cartilaj sau os ; dacă aceste fragmente sînt mici, ele pot uneori face priză dar procesul de cicatrizare le transformă de regulă într-un sechestru.

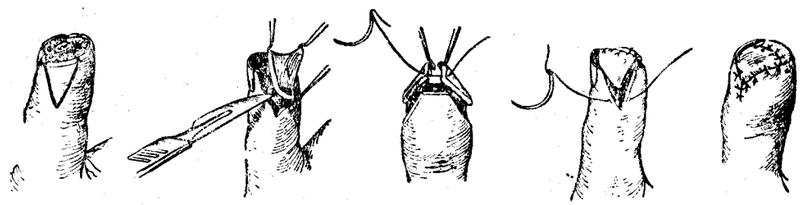


Fig. 4.27. Tehnica plastiei prin alunecare, după amputația traumatică a vîrfului degetului.

și în această situație le scade irigația. Peticele astfel preparate se suturează cu 2–3 fire, cu ac și fir subțire.

Dacă triunghiurile au fost croite și preparate corect, sutura cade vertical și median pe suprafața de acoperit.

Se aduc în contact cu un fir și vîrfurile unghiurilor rămase descoperite prin alunecarea peticelor.

Acoperirea cu grefă liberă. Pentru acoperire, medicul de medicină generală are competența grefei dermoepidermice tip *Reverdin* [1]. Pielea pe care o recoltează poate proveni de pe suprafața extremității amputate, dacă accidentatul o aduce cu el, sau dintr-o altă regiune. Aceasta trebuie aleasă astfel încît cicatricea care va rezulta să fie mai ascunsă vederii : cadranele abdominale inferioare, fața ventrolaterală a coapsei, fața internă a brațului (fig. 4.28).

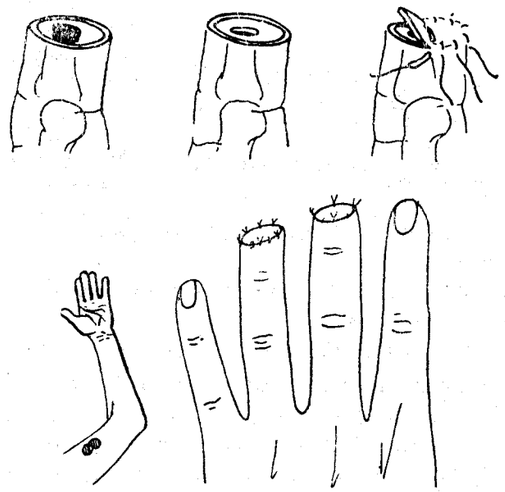


Fig. 4.28. Acoperirea cu grefă liberă a amputațiilor traumatice ale vîrfurilor degetelor.

[1] *Jaques Louis Reverdin* (1842–1908), creatorul grefei libere în „pastilă".
[2] *Albert Reverdin* (1880–1929), creatorul acului de sutură care a făcut epocă.

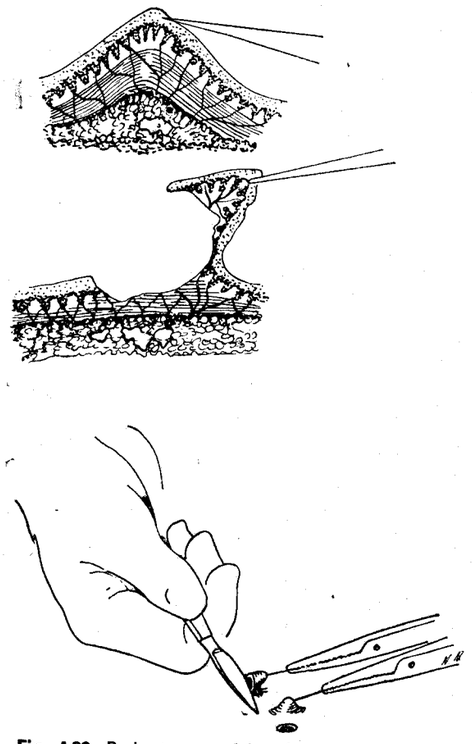


Fig. 4.29. Prelevarea grefelor dermo-epidermice, „în pastilă" (Reverdin).

Dacă este cazul, tegumentul se rade, se face o dezinfecție pe o suprafață de cca 20/20 cm cu alcool iodat sau Metosept ; anestezierea cu procaină 1% a zonei din care se va preleva grefa. Plaga care rezultă nu depășește 1 cm².

Se prinde un ac de cusut într-o pensă hemostatică. Vîrful acului se introduce superficial în tegument.

Se imprimă acului o mișcare astfel orientată încît să ridice la verticală tegumentul. Se realizează un con cu bază largă (figura 4.29).

Cu un bisturiu bine ascuțit sau, în lipsa acestuia, cu o lamă de ras prinsă pe toată lățimea cu o pensă hemostatică, se secționează la baza conului de tegument. Secționarea se face prin mișcări de „du-te-vino".

Se obține o rondelă, „o pastilă", dermoepidermică de cca 0,75 cm diametru a cărei grosime este inegală, deoarece la periferie aceasta este alcătuită numai din epiderm iar la centru dermul este mai gros.

După detașare, rondela se face mai mică, se retractă și marginile i se încovoaie spre fața ei profundă.

O singură grijă : pastila să nu ridice și hipoderm, respectiv țesut grăsos.

Un singur incident : pastila din vîrful acului să cadă.

Se aplică pastila pe plagă. Cu vîrful bisturiului și cu vîrful acului cu care a fost prelevată, sau cu două ace de seringă, grefa trebuie „întinsă", avînd grijă ca marginile epidermice răsfrînte să fie îndreptate și bine aplicate pe suprafața plăgii.

In acest timp peste plaga creată prin ridicarea grefei se va aplica o compresă.

Sîngerarea ei este neînsemnată și se oprește spontan.

Grefa, respectiv dermul, supraviețuiește pînă la reabilitarea lui vasculară care se face pe seama colonizării cu neocapilare, numai prin imbibiție și transfer de la țesuturile pe care este aplicată.

Pentru ca grefa să facă priză, să „prindă", adică să supraviețuiască în condițiile primei faze cînd este un țesut neirigat și este amenințată de necroză, este obligatorie respectarea a șase condiții :

1. soclul pe care este așezată grefa să fie bine irigat ;

2. grefa să fie în contact strîns cu soclul astfel ca imbibiția și transferul să se petreacă pe toată suprafața ei ;

3. grefa să fie în contact nemijlocit cu suprafața de care depinde metabolic, adică să nu existe o interpunere de hipoderm sau o acumulare de sînge sau limfă între ea și soclu ;

4. grefa să nu se miște din poziția inițială, adică să fie fixă, astfel ca procesul de reabilitare vasculară să decurgă nestînjenit ;

5. să nu intervină infecția, deoarece în condițiile supurației grefa se necrozează și lichefiază ;

6. grefa să nu fie detașată cu ocazia schimbării primelor pansamente și aceasta cu atît mai mult cu cît ea se lipește de comprese.

Pentru a satisface aceste condiții grefa se va fixa cu cîteva fire pe diametre sau se va badijona degetul cu Galifix pînă la cca 0,5 cm de plagă și se va aplica o compresă, ca un capișon peste grefă, iar marginile ei se vor lipi pe circumferința degetului.

Indiferent dacă grefa a fost fixată prin sutură sau prin adeziv, peste prima compresă care este un strat unic (!) se vor aplica alte comprese și un strat de vată sterile care vor fi apăsate printr-un bandaj corespunzător, compresiv-elastic.

Primul pansament se face după 14 zile.

Scoaterea pansamentului se face cu grijă, pentru a nu dezlipi grefa a cărei priză este încă precară. Pentru aceasta, după scoaterea bandajului și a straturilor superficiale ale pansamentului se va înmuia cu răbdare pansamentul profund folosind soluție Bromocet 1% sau soluție clorosodică izotonă. Cea mai delicată manevră este dezlipirea compresei de fixare.

Dacă se întrevede riscul dezlipirii grefei, aceasta se lasă pe loc, se pansează și se mai așteaptă o săptămînă după care manevra devine posibilă, deoarece grefa și-a dobîndit o priză definitivă.

Atitudinea medicului de medicină generală față de fragmentele detașate prin traumatism

In mod ideal toate fragmentele detașate (ureche, nas, deget etc.) trebuie luate, spălate și conservate în soluție clorosodică izotonă în care s-a introdus penicilină la temperatura gheții care se topește și trimise odată cu accidentatul. Această atitudine este motivată de faptul că parte din aceste structuri mai pot fi viabile și ca atare folosite de chirurg în operația de restaurare.

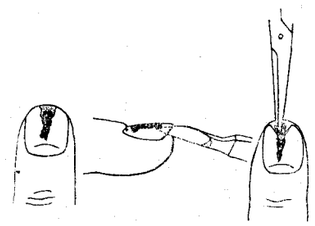
Plăgile înțepate ale degetelor cu reținerea agentului vulnerant

Cea mai frecventă eventualitate o constituie pătrunderea și ruperea acului de cusut.

Se ivesc trei eventualități :

– un capăt al fragmentului rupt depășește tegumentul, extragerea este ușoară ;

– capătul acului nu se mai vede dar se simte prin palpare la nivelul pătrunderii în deget : bandă circulară pentru hemostază provizorie, anestezie locală la baza degetului, incizia longitudinală a tegumentului la 0,5–1 mm sub nivelul unde se palpează fragmentul, pensa cu care se pătrunde în plagă nu caută acul prin mișcări dezordonate ci îl „găsește". Numai în acest moment, capătul fiind la vedere, acul poate fi prins și scos ; orice mișcare necorespunzătoare poate deplasa acul făcîndu-l inaccesibil și în această situație nu se mai insistă deoarece extragerea necesită ajutorul radiologic (fig. 4.30).



– acul nu se vede și nu se palpează : în această situație scoaterea lui se poate face numai sub ecran ; radiografia de față și profil nu sînt suficiente și căutarea se însoțește adesea de producerea unor leziuni prea întinse.

O eventualitate mai rară este pătrunderea în degetele mîinii (fig. 4.31) sau piciorului (fig. 4.32) a unui ac de undiță.

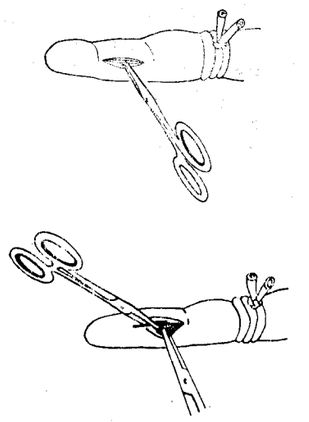


Fig. 4.30. Corp străin subunghial, la nivelul lojii mijlocii și tehnica extragerii.

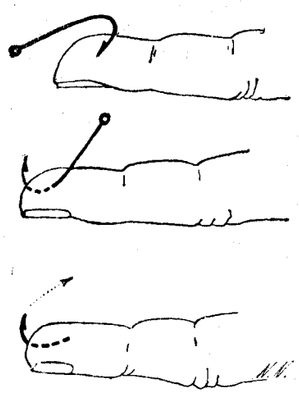


Fig. 4.31. Tehnica scoaterii unei undițe din degetele mîinii.

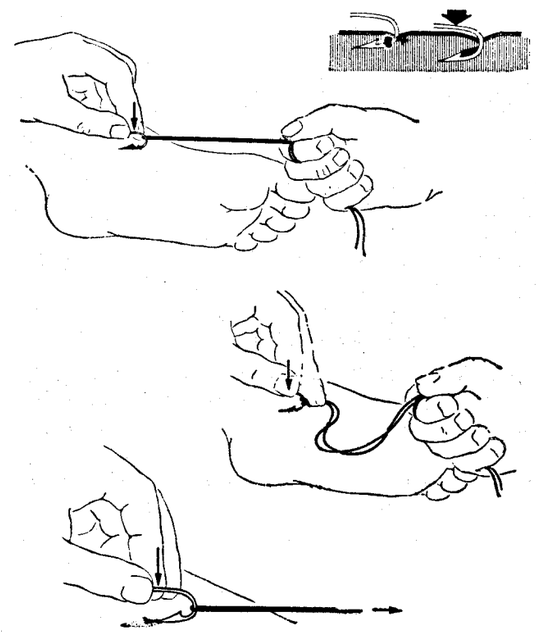


Fig. 4.32. Tehnica scoaterii unei undițe din țesuturile piciorului.

Scoaterea lui necesită respectarea următoarei proceduri : anestezie locală, dezinfecție riguroasă a degetului, se împinge acul prin masa de țesut pînă ce vîrful iese prin piele ; cu un clește care a fost sterilizat se taie acul razant la piele și fragmentul restant se scoate.

Plaga prin ac de undiță are un risc crescut de infecție, inclusiv cel al infecțiilor anaerobe.

Din acest motiv, în aceste cazuri antibioterapia profilactică este obligatorie. Se va administra Penicilină în doză de 100 000 U/kg corp/24 ore în 4 injecții, și nu se va uita sub nici un motiv profilaxia infecției tetanice.

În cazurile în care se apreciază ca necesar se va recurge și la excizarea parțială a traiectului.

Dacă în zilele următoare apar semnele infecției (sînt cele ale panarițiului subcutanat) deschiderea devine necesară.

Leziunile degetelor produse prin injectarea sub presiune a substanțelor uleioase

Aceste leziuni grave ale degetelor și mîinii sînt datorite pătrunderii sub presiune mare, de ordinul sutelor de kg/cm², a unor substanțe industriale uleioase ca vopseaua și uleiurile, în urma manevrării neatente a unui pistol de injectare.

Leziunile se produc cel mai adesea la nivelul segmentelor distale ale degetelor, cu precădere la index.

Substanța proiectată în masa de țesuturi pătrunde pînă în articulații, în tecile sinoviale [1] și în vase. Uneori, datorită violenței agresiunii, celulele inseși plesnesc.

Injectarea sub mare presiune a unor substanțe uleioase are trei consecințe ; contuzia brutală a țesuturilor ; comprimarea țesuturilor în spațiul inextensibil al degetului și prezența substanței străine a cărei acțiune poate fi toxică local și, în funcție de compoziția sa, și sistemic.

Acțiunea conjugată a acestor linii face ca în aproape 50% [2] din cazuri să se ajungă la amputația degetului.

Patogenia leziunilor țesuturilor este dominată de insuficiența circulatorie acută și de acțiunea toxică a substanței.

Tabloul anatomoclinic. Plaga cutanată este mică, uneori punctiformă. Degetul este tumefiat, destins, și nu mai poate fi mișcat. Durerile sînt puternice. Ele se intensifică progresiv devenind atroce [3]. Tegumentul devine alb-palid.

În raport cu cantitatea pătrunsă, cu presiunea de injectare și cu agresivitatea toxică a substanței se pot ivi două situații :

– dacă agresiunea este redusă din punct de vedere cantitativ și calitativ, evoluția este dominată de fenomenele inflamatorii care duc la formarea de granuloame. Acestea au o evoluție cronică, se elimină prin fistulizare și se infectează.

– dacă agresiunea este puternică, evoluția este dominată de necrozarea mai mult sau mai puțin extinsă a țesuturilor. Necroza este uneori ascendentă.

Tratament. Medicul de medicină generală are patru obligații : să cunoască gravitatea acestor accidente, să dezinfecteze plaga și să atenueze durerea, și să trimită accidentatul ca o urgență maximă.

Tratamentul la nivel de spital constă din debridarea largă și precoce pentru a decomprima țesuturile și prin aceasta de a asigura reluarea circulației, și din excizarea țesuturilor infiltrate pentru a evita necroza lor de origine toxică.

Dacă țesuturile rămîn ischemice după decomprimare se face amputația degetului.

Dacă sub acțiunea toxică a substanței se produce o necroză evolutivă și progresivă este nevoie de o nouă amputație.

Se va avea de asemenea în vedere riscul toxemiei sistemice, știut fiind că solvenții pot produce leziuni grave la nivelul rinichiului și ficatului.

---

[1] La o presiune de mai mare de 350 kg/cm² substanța pătrunde în toate structurile : articulații, teci sinoviale etc. B. Neuhaus, *Med. et Hyg*, 1977, p. 35 869.

[2] Kaufman H. D., *Brit. J. of Surg.*, 1966, 53, p. 57.

[3] atroce : (lat.) *atrox* = de o intensitate extremă, crudă.

Tehnica scoaterii unui inel de pe un deget traumatizat și edemațiat

Primul gest în traumatismele degetelor este scoaterea inelului. Prin producerea edemului acesta nu mai poate fi scos. Compresiunea circulară pe care o produce determină ischemia acută și necroza degetului.

Scoaterea inelului se face prin tăierea acestuia cu un clește sau prin reducerea edemului.

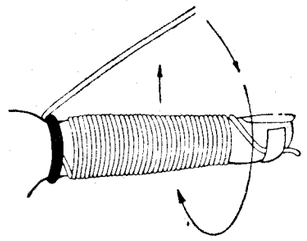
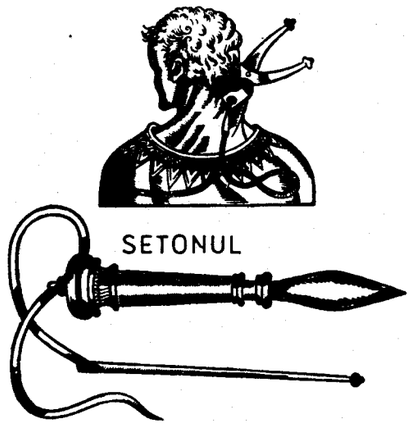


Fig. 4.33. Tehnica reducerii edemului degetului prin înfășurare elastică pentru a putea scoate inelul.

Reducerea edemului se obține prin înfășurarea degetului cu o lamă elastică îngustă, de 2–3 mm, sau cu un tub din cauciuc tot așa de subțire.

Înfășurarea se face pas cu pas de la extremitate spre rădăcina degetului, strîngînd suficient de tare pentru a comprima și exprima lichidul interstițial în sens distal (fig. 4.33).



Partea a V-a

TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN CĂLDURĂ, FRIG ŞI ELECTRICITATE

Capitolul I

ARSURILE TERMICE

Ca leziune, arsura este o plagă care se necrozează chiar din momentul producerii şi care, ca orice necroză, se infectează şi evoluează cu toate implicaţiile vindecării per secundam.

Prin arsură se înţelege ansamblul modificărilor funcţionale şi lezionale produse de acţiunea unui agent termovulnerant.

Consecinţele clinice ale arsurilor termice rămîn, pînă la o limită critică de adîncime – extindere, un fenomen local. Dacă limita critică este depăşită, arsura termică determină modificări sistemice a căror gravitate poate duce la moarte.

Mecanismul modificărilor funcţionale şi lezionale produse prin termovulnerare

Etiologie. Un agent termovulnerant acţionează asupra tegumentului direct, nemijlocit, sau indirect, mediat, prin expunere la o sursă puternică care emite căldură la o temperatură ridicată.

Agentul termovulnerant cu acţiune directă, de contact, poate fi solid, lichid sau gazos. Agenţii solizi produc leziuni limitate dar profunde, cei lichizi, leziuni de regulă mai întinse. Adîncimea lor este în raport cu debitul caloric şi cu viscozitatea lichidului. Gazele aprinse produc arsuri întinse şi mai superficiale. Leziunile produse prin arsură se asociază cu leziunile traumatice cauzate de explozie, cu arsuri ale căilor respiratorii datorite inhalării gazelor fierbinţi şi cu fenomene de asfixie. Cele mai frecvente arsuri întîlnite în practică sînt cele produse prin flacără. Veşmintele pot proteja tegumentul atîta timp cît nu se aprind sau nu se topesc, ca în cazul ţesăturilor din material sintetic.

Arsurile mediate sînt produse în urma expunerii la o sursă care emite căldură, ca soarele şi cuptoarele cu temperatură înaltă (peste 600 °C).

În afară de aceste cauze comune, arsurile mai iau naştere în urma acţiunii razelor Röntgen, ultraviolete şi a energiei atomice.

Patogenie. Căldura este din punct de vedere fizic o energie cinetică produsă de mişcările de translaţie, rotaţie şi vibraţie ale moleculelor care intră în alcătuirea unui substrat.

Arsura termică este în esenţa ei rezultatul unui transfer de energie cinetică asupra ţesuturilor.

Intensitatea impactului termic depinde de gradientul termic, de debitul termic şi de durata acţiunii agentului vulnerant.

Gradientul termic reprezintă diferenţa dintre temperatura agentului vulnerant în momentul acţiunii sale şi cea a tegumentului asupra căruia acţionează.

Debitul termic se referă la cantitatea de energie cinetică eliberată pe unitatea de timp, respectiv la viteza cu care se face transferul asupra substratului biologic.

Impactul termic întîlneşte tegumentul. Acesta are calitatea de a funcţiona ca un ecran protector. Ecranarea energiei calorice este eficientă numai pentru un impact termic a cărui intensitate, viteza de transfer şi durată de acţiune nu depăşesc limitele critice de rezistenţă ale substratului, în sensul că un ecran are o capacitate proprie, cantitativ limitată, de a absorbi energia care acţionează asupra lui şi pentru care este adaptat. Rezistenţa tegumentului la agresiunea termică se exprimă prin capacitatea acestuia de a reţine şi înmagazina căldura.

Dacă viteza de transfer depăşeşte limita puterii de ecranare a tegumentului, respectiv dacă capacitatea lui de oprire şi stocare a energiei este saturată şi depăşită, se produc leziuni a căror adîncime este în raport cu adîncimea stratului dezecranat.

Gravitatea consecinţelor tisulare ale agresiunii termice este astfel în raport cu intensitatea (temperatura) agresiunii, cu durata de acţiune a acesteia (fig. 5.1), cu viteza transferului de căldură şi cu viteza de îm-

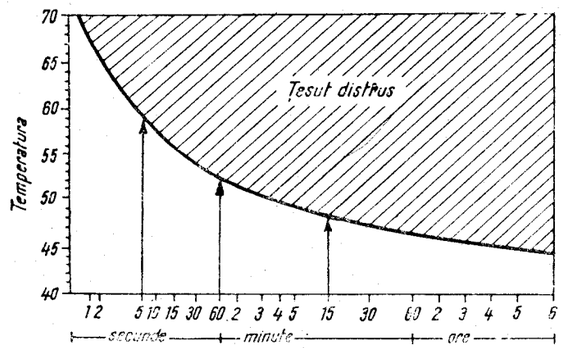


Fig. 5.1. Leziunile produse de căldură sînt în raport cu intensitatea agresiunii şi cu durata de acţiune a acesteia (după I. Şuteu).

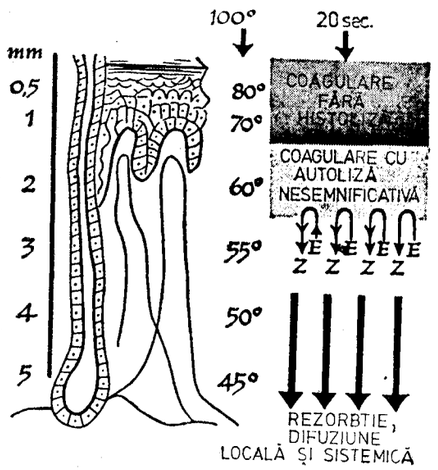


Fig. 5.2. Schema lui Greuer: modificările produse în adîncimea tegumentului în urma acțiunii unui agent termo-vulnerant la 100 °C timp de 20 sec.

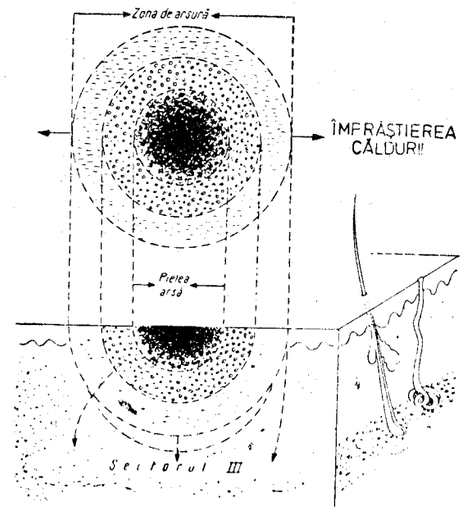


Fig. 5.3. Agentul termo-vulnerant acționează tridimensional. El are un epicentru maximal căruia îi urmează o reducere progresivă spre periferie (după I. Șuteu).

prăștiere a căldurii în țesuturi. Viteza de împrăștiere într-un substrat depinde la rîndul ei de conductibilitatea acestuia, iar conductibilitatea termică este în raport cu densitatea, omogenitatea, conținutul în apă, în substrat lipidic ș.a. În funcție de toți acești coeficienți, o agresiune termică cu o intensitate determinată și care acționează un timp determinat asupra unei suprafețe cutanate, va determina modificări lezionale și funcționale, concomitent tridimensional, pe verticală (figura 5.2) și pe orizontală (figura 5.3).

Maximul lezional este calcinarea („carbonizarea"), care se produce la o agresiune termică care depășește 400 °C. Într-un țesut calcinat nu mai rămîne decît substratul anorganic. Dacă temperatura este sub cea de carbonizare, începînd de la 70–80 °C se produce „coagularea" proteinelor și o distrugere a enzimelor celulare. Substratul distrus ireversibil constituie un material pe care organismul îl va elimina. Detașarea escarei lasă o soluție de continuitate. Vindecarea ei necesită efortul cicatrizării și epitelizării.

Țesutul carbonizat ca și cel coagulat este deconectat sistemic, chiar din momentul impactului termic, atît vascular cît și nervos.

În zonele de țesut unde a acționat o temperatură sub valoarea celei de coagulare, în jur de 50–60 °C, se pot produce deteriorări structurale și funcționale reversibile.

Acestea se referă la distrugerea unui număr de celule, la tromboze în microcirculație, la comutarea glicolizei celulare pe circuit fermentativ și la eliberare de mediatori chimici și de enzime lizozomale din celulele distruse. Acestea acționează asupra celulelor în parabioză distrugîndu-le. Fenomenul se petrece ca o reacție în lanț și face ca un substrat reversibil să devină biologic irecuperabil. În zona în care acești produși biologic activi se produc și se acumulează (histamină, serotonină, bradikinină, prostaglandine din seria E, lactați, piruvați, enzime lizozomale, potasiu etc.) se induce o stare de vasodilatare activă și o creștere a permeabilității capilare. Circuitele umorale și reacțiile în lanț din soclul zonei arse sînt cele ale inflamației acute și, ca atare, nu sînt specifice în sens etiologic pentru impactul termic. Ele aparțin funcției fundamentale de apărare locală a țesuturilor. Toate manifestările locale anatomoclinice ale unei leziuni termice sînt expresia necrozei de țesut și a inflamației acute. Dinamica inflamației acute însă prezintă particularități legate de fondul lezional, respectiv de starea rețelei vasculare din derm. În cazul arsurilor superficiale care nu distrug rețeaua vasculară intradermică, cuplarea mecanismelor inflamației acute este posibilă și demarează din primele momente. În arsurile care distrug dermul și implicit rețeaua vasculară, inflamația acută nu se mai produce și, ca atare, substratul rămîne areactiv față de popularea microbiană provenită din infundibulii piloși și glandulari și cea din mediul de contact.

Clasificarea arsurilor după adîncimea distrugerilor

Arsurile se clasifică în grade după adîncimea pînă la care s-a produs necroza. Pentru necesitățile practice ale medicului generalist, clasificarea în trei grade de adîncime este operativă și mai ușor de reținut [1]. Arsura de gradul I, congestivă sau eritematoasă ; de gradul II, flictenulară și arsura de gradul III în care sînt cuprinse combustia completă a tegumentului și hipodermului pînă la carbonizarea unui membru.

Arsura de gradul I. Arsură eritematoasă, se manifestă clinic printr-o congestie puternică a tegumentului care se însoțește de o usturime dureroasă, și care este urmată de producerea unui edem al pielii și de o pigmentare trecătoare. Procesul de vindecare se încheie cu descuamarea stratului superficial.

Congestia tegumentului din arsura eritematoasă se datorește vasodilatației intense de la nivelul rețelei subepidermice produsă de acțiunea căldurii și de substanțele vasodilatatoare eliberate ca histamina, prostaglandina ș.a. Durerea este consecința prezenței acestor substanțe și a edemului interstițial, într-un cuvînt a excitațiilor anormale pe care le recepțio-

[1] În practica clinică, arsurile sînt clasificate în patru grade [2] : eritematoasă (gradul I), flictenulară de gradul II, flictenulară de gradul III și arsura de gradul IV. Această clasificare este necesară orientării terapeutice, chirurgicale și prognosticului.

[2] *Agripa Ionescu*, profesor contemporan de chirurgie plastică și reparatorie, I.M.F. București.

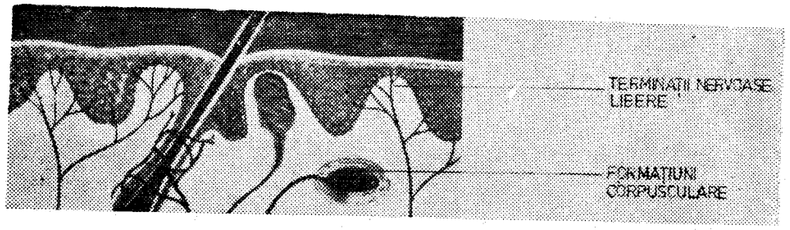


Fig. 5.4.

nează terminaţiile senzitive intraepiteliale (fig. 5.4). Edemul este expresia creşterii permeabilităţii capilare în condiţiile create de hiperemia activă şi a concentrării interstiţiale de substanţe active, iar pigmentarea se datoreşte activării melanocitelor.

Din punct de vedere histopatologic, în arsura de gradul I se distrug numai straturile superficiale ale pielii (cheratinos, pelucidum), leziunea oprindu-se astfel la stratul cornos.

Cea mai frecventă cauză a arsurii congestive este expunerea intempestivă la soare. Uneori, aceasta se însoţeşte şi de o suferinţă sistemică caracterizată prin cefalee, vărsături şi o stare de rău care poate merge pînă la lipotimie şi colaps. Originea acestor tulburări este congestia vaselor meningee, produsă ca urmare a preluării unei cantităţi mari de căldură la nivelul capului. Ansamblul acestor modificări este cuprins în categoria clinică de „insolaţie" sau „helioză". Insolaţia trebuie deosebită de „şocul caloric", acesta fiind expresia clinică a epuizării funcţionale a centrilor termoreglatori. Şocul caloric se produce în urma expunerii organismului la o temperatură ridicată într-un mediu încărcat cu vapori de apă. În aceste condiţii temperatura corpului depăşeşte 40 °C şi nu mai poate fi redusă pe linia : vasodilataţie cutanată–transpiraţie–evaporare. Hiperpirexia determină leziuni cerebrale grave care pot fi ireversibile. Clinic, şocul caloric se manifestă prin roşeaţa intensă a feţei, tahicardie şi pierderea subită a cunoştinţei.

Arsura de gradul II se caracterizează şi se recunoaşte după prezenţa flictenelor. Flictenele sînt acumulări de lichid. Lichidul provine din capilarele microcirculaţiei de la nivelul zonei de trecere dermo-epidermică. El poate avea un caracter de la serocitrin la hemoragic. Flictenele se dezvoltă pe un tegument puternic congestionat şi edematos.

Arsurile de gradul II pot fi „mai superficiale" sau „mai profunde". Această diferenţă are importanţă în stabilirea evoluţiei şi atitudinii terapeutice faţă de leziuni. Diferenţierea adîncimii poate fi apreciată prin examinare clinică.

Arsura de gradul II superficială se recunoaşte după prezenţa flictenelor şi după caracterul serocitrin al conţinutului, poate fi presupusă după intensitatea durerii şi afirmată după caracterul roşu-viu al dermului devenit vizibil la nivelul flictenelor sparte.

Flictenele sînt consecinţa creşterii brutale a permeabilităţii capilare. Aceasta este produsă pe linie neuroumorală. Trecerea apei, electroliţilor şi proteinelor în interstiţii este masivă. Lichidul extravazat se acumulează în interstiţii. Datorită presiunii mari şi scăderii continuităţii dintre straturi, lichidul se acumulează între planurile degradate şi cele vii.

Caracterul intens al durerii se datoreşte acumulării de substanţe algogene eliberate din substratul termoagresionat (histamină, kinină, prostaglandină E) şi edemului interstiţial care acţionează asupra terminaţiilor nervoase amielinice intraepiteliale, expuse direct, neprotejate prin deteriorarea structurilor în care sînt incluse.

Din punct de vedere histopatologic, arsura de gradul II este superficială atîta timp cît stratul bazal, epidermoformator, nu este distrus deloc sau numai parcelar, dar şi în acest caz membrana bazală rămîne biologic activă.

Or, se ştie că membrana bazală, piesă intermediară obligatorie a unităţii epiteliu–mezenchim, reprezintă o diferenţiere structurală conjunctivă fără de care procesul de acoperire epitelială este imposibil, datorită încetării proliferării acestuia.

Arsura de gradul II superficială are o evoluţie care duce la „restitutio ad integrum", datorită tocmai prezenţei membranei bazale şi stratului bazal, germinativ (fig. 5.5). Vindecarea, respectiv reepitelizarea se face în 10–12 zile şi nu lasă nici o urmă cicatricială.

Arsura de gradul II profundă este tot flictenulară. În clasificarea clinică cu patru grade ea corespunde „flictenei de gradul III".

Arsura de gradul II profundă se deosebeşte de cea superficială după durerile mai puţin intense, după caracterul sanguinolent al lichidului din flictenă, care nu mai este serocitrin sau opalescent şi după culoarea brună-violacee a dermului care devine vizibil la nivelul unei flictene sparte.

Durerea din arsura de gradul II profundă are o intensitate mai redusă datorită distrugerii terminaţiilor senzitive din tegument.

Lichidul din flictene este serosanguinolent sau sanguinolent datorită permeabilităţii anormale a capilarelor din reţeaua dermului.

Dermul de la nivelul flictenelor este brun datorită leziunilor prin coagulare.

Din punct de vedere histopatologic necroza depăşeşte epidermul ajungînd pînă în derm.

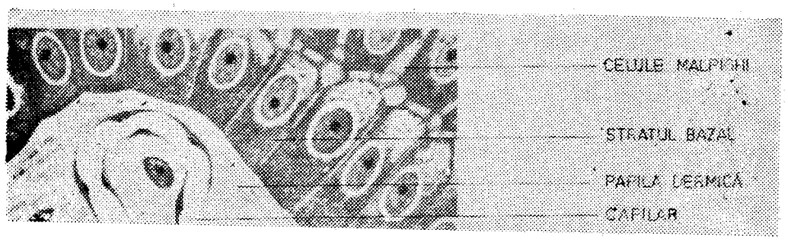


Fig. 5.5.

Distrugerea dermului poate fi „insulară", în cazul în care „văile" dintre papilele dermice își mai conservă din stratul bazal, sau poate fi integrală. În acest caz vasele și terminațiile nervoase sînt coagulate, iar din foliculii piloși, din glandele sudoripare și sebacee nu mai rămîn decît segmentele profunde care coboară pînă în hipoderm. În eventualitatea în care au rămas insule cu potențial epitelioformator, epitelizarea se face multifocal prin expansionare centrifugă și vindecarea este mai rapidă (fig. 5.6). În cazul în care nu rămîn decît resturile de substrat de membrană bazală și strat germinativ de la nivelul infundibulilor piloglandulari, epitelizarea multifocală ar mai fi, cel puțin teoretic, posibilă.

Dacă procesul de coagulare ajunge să cuprindă dermul pe o adîncime mai mare, în zona distrusă nu se mai produce o flictenă. Dermul în aceste cazuri are o culoare albicioasă-cenușie. Flictena nu apare datorită caracterului „intradermic" al leziunii. Acesta nu se mai lasă decolat prin discociere hidraulică de către lichidul ieșit din rețeaua vasculară. Acest tip de arsură constituie o escară intradermică. Lama de țesut necrozat este subțire, îmbibată cu apă și moale. Ea se deosebește de cea de gradul III care este brună închis, groasă și tare (escară „albă" și escară „brună").

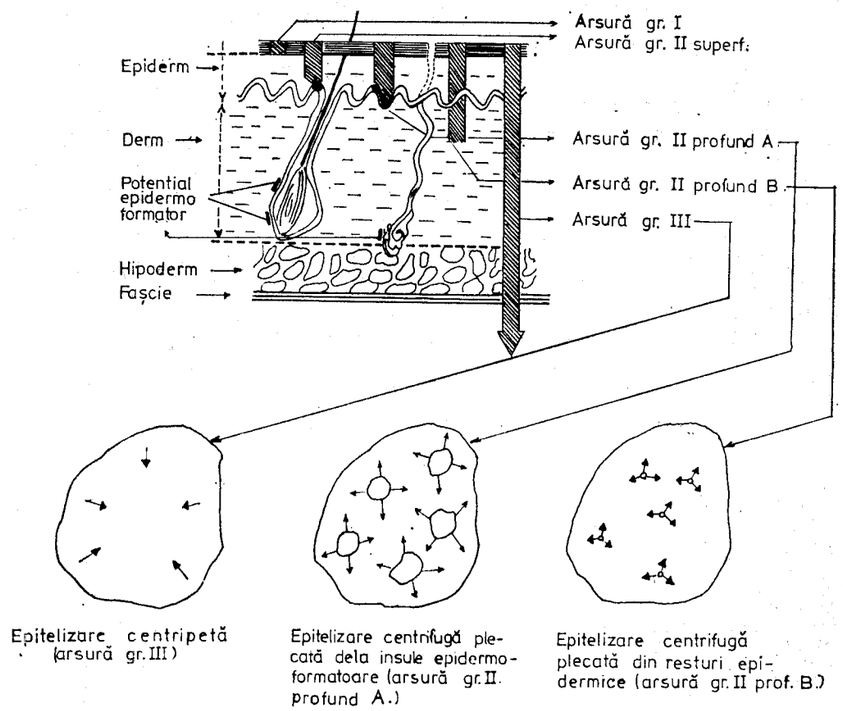


Fig. 5.6. Raportul dintre adîncimea arsurii și potențialul de epitelizare.

Arsurile de gradul II, indiferent de adîncime, includ în evoluția lor biologia vindecării per secundam intentionem. Durata vindecării este variabilă de la săptămîni la luni, în raport cu adîncimea și cu calitatea tratamentului. Vindecarea în cazul arsurilor mai profunde se face prin cicatrizare. Datorită remanierii sclerofibroase, vindecarea se face cu sechele. Acestea dau un disconfort funcțional și estetic definitiv.

Arsura de gradul III se caracterizează prin distrugerea pielii în toată grosimea ei, epiderm și derm. În raport cu intensitatea – durata agresiunii termice, adîncimea arsurii poate distruge hipodermul, fascia de înveliș, mușchii, și poate ajunge pînă la carbonizarea unui membru.

În practică, arsurile de gradul III cel mai des întîlnite sînt mai mult sau mai puțin superficiale. Ele înglobează pe lîngă epiderm și derm în totalitate și o lamă de grosime variabilă din hipoderm. Datorită distrugerii terminațiilor nervoase, arsura este practic nedureroasă. Placardul de piele distrusă este o necroză uscată, o escară brună.

Escara este expresia coagulării complete a proteinelor țesuturilor. Concomitent sînt distruse și enzimele tisulare, din acest motiv procesul de autoliză lipsește. Aceasta, cu atît mai mult cu cît țesutul coagulat este și deconectat de rețeaua vasculară prin trombozarea vaselor aferente și eferente.

În cazul arsurilor produse prin lichide nu se produc escare.

După căderea escarei, rămîne o plagă infectată care va granula timp îndelungat.

Dacă arsura are o suprafață mică, de cîțiva cm (sub 5 cm diametru) vindecarea se face prin epitelizare centripetă.

Dacă arsura este mai întinsă, repararea nu se poate face decît prin granulare și prin proliferarea marginilor epiteliale. Această epitelizare centripetă este lentă și după cîtva timp nu se mai produce, datorită contracției marginilor plăgii. Aceste arsuri nu se vindecă decît prin grefare. Atît timp cît nu se recurge la grefe, suprafața arsă rămîne suprainfectată. Pe de altă parte, atîta vreme cît suprafața arsă nu a depășit faza de eliminare a țesuturilor necrotice, nu poate fi grefată. Excizarea acestor suprafețe necrotice și în plină infecție are riscul activării și difuzării infecției. Din aceste motive arsurile de gradul al III-lea sînt greu de tratat și impun excizia și grefarea cît mai precoce.

Cicatricele care rezultă sînt roșii, hipertrofice, retractile și cheloide. Ele au și un potențial crescut de malignizare (epiteliom spinocelular).

Evaluarea suprafeței arse

Pielea este „organul" cel mai voluminos și reprezintă 17% din greutatea corpului, avînd o suprafață de cca 1,7 m².

În evaluarea severității unei arsuri se ține seama de trei coeficienți de gravitate : adîncimea arsurii (gradul arsurii), întinderea ei în suprafață și vîrsta accidentatului. La aceștia se adaugă leziunile asociate produse în circumstanțele proprii ale accidentului ca leziunile traumatice, hemoragia, efectele exploziei, starea respiratorie etc.

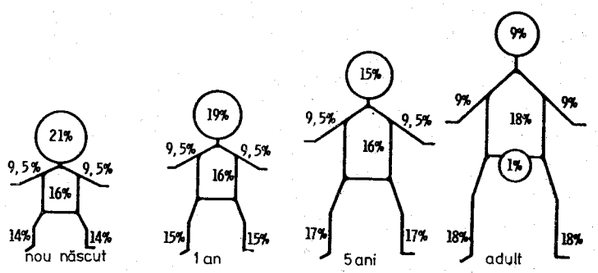


Fig. 5.7. Regula de „9" a lui Alex. B. Wallace, raportată la vîrste.

Evaluarea suprafeţei arse se face după schema propusă de *Wallace* [1], cunoscută ca „regula lui 9".

La locul accidentului şi în condiţiile de dispensar sau policlinică, unde nu se poate asigura decît prima asistenţă de urgenţă, evaluarea întinderii arsurii este numai estimativă deoarece scoaterea veşmintelor este prohibită atîta timp cît nu se poate asigura un tratament local corect.

La organismul adult, conform regulii lui *Wallace*, fiecare segment al corpului reprezintă 9 sau multiplul lui 9 din suprafaţa totală %. Astfel, extremitatea cefalică reprezintă 9%, un membru superior 9%, un membru inferior 18%, ambele membre inferioare 36%, trunchiul (fiecare faţă 18%) respectiv 36% şi perineul 1%.

Pentru vîrstele mici, datorită volumului diverselor segmente impuse de morfogeneză, raporturile procentuale ale suprafeţelor diferă de cele ale corpului cu dezvoltarea împlinită (fig. 5.7).

Consecinţele sistemice ale arsurilor termice

Tegumentul este un organ indispensabil vieţii şi pierderea unei părţi din el care depăşeşte un prag critic, indiferent de cauza pierderii, duce la moarte.

Consecinţele generale ale unei arsuri se referă la cele de gradul II şi III. În arsurile întinse de gradul I, există o modificare a stării generale datorită în parte unei tendinţe de scădere a volumului circulant produsă prin edemul din grosimea dermului, dar ele sînt legate, în primul rînd, de insolaţie.

Orice arsură care depăşeşte o anumită limită de suprafaţă, datorită fenomenelor generale care îi urmează, poate duce la moarte.

[1] *Alexander B. Wallace*, chirurg contemporan la Edinburgh (Royal Hospital for Sick Children).

Între întinderea arsurii şi vîrsta arsului există o corelaţie, în sensul că, la arsuri de întindere comparabilă, cele dezvoltate la copil şi bătrîn sînt întotdeauna mai grave.

Gravitatea generală, cu risc vital imediat, a unei arsuri este în primul rînd în funcţie de întinderea suprafeţei arse.

Pentru copii, riscul vieţii imediat începe de la o suprafaţă arsă de 5–10%, iar pentru adult de 15–20%.

Se acceptă că o arsură care depăşeşte 50% din suprafaţă corporală nu mai este compatibilă cu viaţa nici în condiţiile unui tratament intensiv adecvat.

Prognosticul în raport cu întinderea suprafeţei arse corelate cu vîrsta accidentatului se face după regula lui *Baux* : „dacă suma dintre suprafaţa arsă şi vîrsta este mai mare decît 100, moartea este inevitabilă ; dacă ea se situează între 75–100, există o probabilitate de supravieţuire de 50%, iar dacă rezultatul sumei este sub 75, probabilitatea de supravieţuire creşte, proporţional cu scăderea valorii sumei şi cu corectitudinea tratamentului.

Evoluţia unei arsuri întinse se face în trei etape. Acestea sînt : perioada imediată, de şoc ; perioada de resorbţie a edemelor şi perioada secundară sau „boala arşilor".

Şocul postcombustional

„Dacă plaga arsă este inductorul şi determinantul major al evoluţiei şocului postcombustional, la celălalt capăt al lanţului de evenimente, hipoxia este modalitatea finală de acţiune asupra organismului". A. Ionescu

Perioada imediată începe din momentul accidentului. Ea include trei linii patogenice : spaima, durerea şi pierderea de lichid la nivelul arsurii.

1. Spaima, anxietatea [1] este o implicaţie a instinctului de conservare [2], care este codificată cortical şi decodificată hipotalamic. Ea se manifestă pe plan vegetativ. Intensitatea acestor manifestări este în funcţie de fondul reactiv al accidentatului şi de intensitatea agresiunii psihice. Ele sînt reprezentate fie prin fenomene inhibitorii (vasoplegie) fie de excitaţie (vasoconstricţie, tahicardie etc.).

2. Durerea. Factorul durere are un potenţial patogenic mult mai puţin important decît durerea din şocul traumatic, postrefrigerare, sau sindromul de strivire. Arsurile de gradul II, care sînt extrem de dureroase, declanşează

[1] spaimă, anxietate : (lat.) *anxietas*=nelinişte : stare afectivă patologică, caracterizată prin nelinişte psihomotorie datorită anticipării pericolului de pierdere a vieţii. Se manifestă prin tulburări acute de ordin vegetativ.

[2] instinct : (lat.) *instinctus*=imbold, impuls. Instinctul este un complex comportamental de reflexe necondiţionate care asigură diverse forme de adaptare la mediu.

un șoc mai puțin grav decît arsurile mai puțin dureroase (gr. II profunde sau gradul III) în care terminațiile nervoase sînt coagulate [1].

Durerea are o integrare corticală și subcorticală. Ea este urmată de creșterea activității centrilor vasomotorii și a medulosuprarenalelor.

Spaima și durerea sînt capabile ca pe linie neurogenă să inducă o stare de șoc, sincopală. Aceasta este însă benignă și trecătoare.

3. Pierderea de lichid la nivelul zonei arse

Imediat după impactul termic se instalează o stare de vasodilatație în toată regiunea expusă și agresionată de căldură și o creștere a permeabilității capilare. Creșterea permeabilității realizează o adevărată „gaură capilară".

Datorită modificării brutale a permeabilității capilare din zona arsă se produce o extravazare de lichid plasmatic. Pierderea se face pe două direcții : spre suprafața arsă : plasmoragie, și către subsolul arsurii : plasmexodie. Prin plasmoragie pierderea este definitivă, în exterior. Prin plasmexodie pierderea este temporară și deci reversibilă. Lichidul plasmatic este sechestrat în interstiții și realizează edemul din soclul arsurii.

Acumularea de lichid în țesuturi constituie un nou sector lichidian, sectorul al treilea, în afara sectoarelor fiziologice, celular (I) și extracelular (II).

O altă linie de pierdere a apei din organismul ars este cea prin perspiratio insensibilis. Printr-un tegument normal se produce o evaporare de cca 15–20 ml/oră/m² suprafață corporală, iar pe cel ars, de cca 100 ml/oră/m². La acestea trebuie adăugate și pierderile prin respirație, datorită tahipneei.

Pierderea de lichid circulant se produce prin difuziune și nu prin efracțiune vasculară sau prin colaps periferic.

Pierderea de lichid se face cu o rată aproximativă de 300 ml/oră/m² suprafață corporală arsă. Ea este progresivă și, din această cauză, în arsuri și dezvoltarea stării de șoc hipovolemic are o latență care îi este caracteristică, deosebindu-l de șocurile prin pierderi brutale. Din aceeași cauză și semnele decompensării circulatorii, puls și tensiune arterială, sînt lipsite de o valoare deosebită în diagnosticul șocului postcombustional [2]. Starea de compensare și latența de apariție a șocului din arsuri reprezintă un pericol, deoarece starea clinică este înșelătoare. Din aceste motive, dacă nu se intervine de la început, odată starea de șoc instalată, orice terapeutică devine inoperantă, deoarece s-a constituit o stare de șoc ireversibil, respectiv areactivă la tratament.

Hipovolemia acută atinge valoarea maximă după cîteva ore de la arsură.

Organismul tinde să-și corecteze hipovolemia și să se adapteze hemodinamic noii situații.

Corectarea hipovolemiei tinde să se facă pe seama apei interstițiale și intracelulare din regiunile indemne.

Deshidratarea din această perioadă devine astfel globală, deoarece interesează apa vasculară, interstițială și cea intracelulară.

[1] Prof. A. Ionescu, *Actualități în stările de șoc*, Ed. I.M.T., 1974.
[2] Prof. A. Ionescu, loc. cit.

Hipovolemia tinde să fie compensată prin adaptarea circulației la noile condiții hemodinamice. Această adaptare compensatorie se face în cadrul reacției generale și nespecifice postagresive, prin creșterea activității centrilor vasomotori și a liniei catecolaminice. Aceste modificări au ca prim efect redistribuirea masei circulante, respectiv centralizarea circulației.

Dacă hipovolemia depășește cantitativ și în timp capacitatea compensatorie a organismului, sau dacă nu se intervine în timp util pentru a înlocui volumul de lichid pierdut, se instalează starea de șoc (fig. 5.8).

Pe plan clinic, această stare se manifestă prin apatie [1] sau stare subcomatoasă, prin prăbușirea tensiunii arteriale, prin puls filiform tahicardic,

CIRCUITELE PATOGENICE ȘI EVOLUTIVE ÎN ARSURILE ÎNTINSE

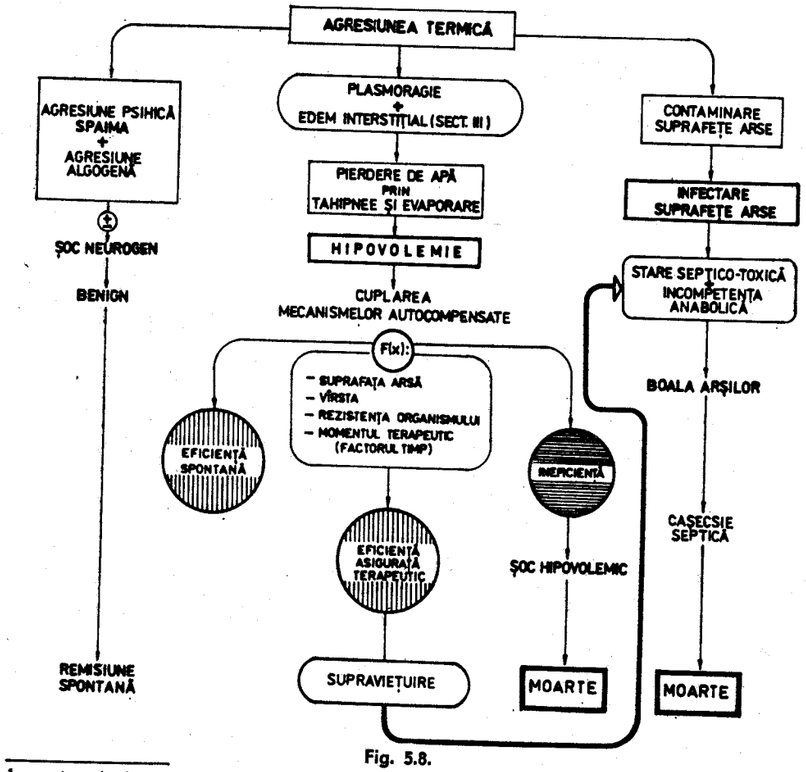


Fig. 5.8.

[1] apatie : (gr.) *a*=lipsit de+(gr.) *pathos*=pasiune ; tulburare emoțional volitivă [2] constînd din lipsă de tonalitate afectivă și de interes față de propria persoană și de ceea ce se petrece în jur.
[2] ceea ce se referă la voință.

vărsături, extremități reci și transpirație, paloare, sete, anurie, hipertermie, tahipnee etc.

Acest tablou clinic grav corespunde stării de șoc și este datorit insuficienței circulatorii acute, respectiv scăderii irigației tisulare, hipoxiei și acidozei consecutive.

În ansamblu, evoluția ireversibilă are loc în cadrul unui mecanism de autoîntreținere și autoamplificare, care se desfășoară pe schema unui feed-back [1] pozitiv (fig. 5.9).

Cu un tratament adecvat, pragul de gravitate cu risc vital a fost deplasat la 50% suprafață corporală arsă.

Perioada de resorbție a edemului

După 36–48 ore de la producerea arsurii, permeabilitatea capilară începe să tindă spre normalizare și astfel, după ce accidentatul a depășit perioada inițială, intră în cea de a doua fază. Aceasta se caracterizează prin apariția unei diureze abundente și prin resorbția edemelor, care are loc în ziua a 3–5-a. Această fază de reîntoarcere a apei sechestrate în patul vascular și care constituie o adevărată „inundație" a acestuia, durează 3–4 zile. Ea este dominată de riscul hiperhidratării prin sumare la aportul din afară (perfuzie). Această agresiune iatrogenă poate duce la moarte prin edem pulmonar. Pentru a evita acest accident se va urmări hematocritul, presiunea venoasă centrală și bilanțul hidric, respectiv intrările și ieșirile apei din organism.

[1] *Feed-back* (engl.)=a alimenta înapoi, sin. conexiune inversă ; aferentare inversă, retroreacție, retroacțiune etc.

Intr-un sistem reglator automat, în care un anumit efect este în funcție de mărimile care acționează asupra lui, circuitul poate fi închis sau deschis.

Intr-un servomecanism deschis, caracteristicile efectului sînt determinate exclusiv de caracteristicile factorului care acționează.

Intr-un sistem închis, caracteristicile efectului sînt în funcție de „intrare" dar și de „ieșire". Influențarea efectului de către el însuși este posibilă datorită existenței unui circuit de retroacțiune (feed-back). Conexiunea inversă (feed-back-ul) poate fi de două feluri : negativă sau pozitivă.

Feed-back-ul negativ, comun majorității sistemelor biologice, asigură permanența ajustării răspunsului față de o situație dată și menținerea actului biologic în limitele homeostaziei.

Feed-back-ul pozitiv determină în sistem o autoamplificare și o autoîntreținere. Dacă în acest circuit nu intervine un factor extern, procesul continuă pînă la distrugerea sistemului.

(Vezi Emil Bittmann, *Cibernetică și biologie. Servomecanisme homeostazice*, Ed. Științifică, București, 1974, p. 17–35 ; 77–91 ; 133–164).

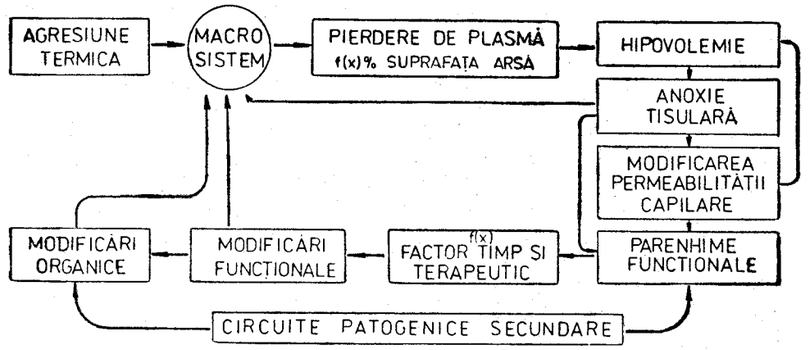


Fig. 5.9.

Boala arșilor

„Chiar dacă boala arșilor este o boală generală, ea este caracteristic declanșată de leziunea locală și evoluția ulterioară, depinde strict de evoluția în timp, complicată sau necomplicată, a acestei leziuni" [1].

Perioada secundară sau boala arșilor începe odată cu încheierea fazei de resorbție a edemelor (prin a 7–8-a zi) și durează luni de zile. Ea se termină cu vindecarea sau cu moartea. Boala arșilor se caracterizează printr-o prăbușire a întregului organism. Această epuizare progresivă este produsă prin acțiunea conjugată a două linii patogenice : infecția și denutriția.

Infecția. Contaminarea arsurilor se face încă din momentul producerii lor și se completează prin suprainfectare pe parcursul evoluției (piocianic, coli, stafilococ, streptococ hemolitic etc.). Infecția se dezvoltă cu ușurință și se stăpînește greu deoarece ea evoluează pe un organism a cărui rezistență, locală și generală, este scăzută și pe un mediu alcătuit din proteine coagulate și necrozate.

Dinamica populațiilor microbiene de pe o suprafață arsă se face pe linia bacteriociclului și densitatea microbiană ajunge după 48 de ore la 100 milioane de microbi/g țesut.

Părerea, după care arsura este în momentul producerii aseptică, trebuie abandonată, deoarece temperatura la care se produc leziunile țesuturilor nu distrug în mod necesar microbii și nici nu pot opri contaminarea de la nivelul tegumentului, veșmintelor, prafului și pămîntului, în care arsul s-a putut tăvăli.

[1] Prof. A. Ionescu, loc. cit.

Infecția are consecințe locale, în sensul adîncirii leziunilor prin distrugerea insulelor cu potențial de epitelizare și prin aceasta se întîrzie cicatrizarea.

Infecția poate avea un caracter localizat, sau poate să se generalizeze, în sensul unei septicemii.

După o săptămînă, infecția de la nivelul arsurii este complicația majoră a evoluției. Ea se datorește incompetenței imunobiologică și tratamentului neadecvat. Intensitatea maximă a infecției corespunde perioadei de detașare a escarei. Infecția este greu de stăpînit și antibioticele aplicate local nu au nici oeficiență.

Generalizarea infecției reprezintă cauza morții în 50% din arsuri și este în raport direct cu întinderea suprafeței arse. Manifestările infecției septicemice apar în jurul zilei a 5-a. Izolarea germenului este greu de făcut, și antibioticele sînt cel mai adesea ineficace. Această ineficacitate este datorită, în primul rînd selecționării germenilor rezistenți.

Prăbușirea biologică a organismului se datorește dezechilibrelor incluse prin pierderea de hematii, proteine și prin defect de aport și de utilizare.

Dezechilibrul metabolic începe odată cu pierderea plasmatică. Pierderea de azot la nivelul suprafeței arse poate atinge 10–15 g/zi, ceea ce revine la 60–90 g de proteine/24 ore. Această pierdere este echivalentă unei scăderi ponderale de 1 kg/zi.

La această linie de pierdere proteică se adaugă cea datorită stării febrile, efortului de cicatrizare și defectului de aport (anorexia arșilor) și de utilizare (absorbție și metabolizare).

Din asocierea celor două linii patogenice, infecția cu consecințele ei și tulburările de metabolism, reiese originea pierderii ponderale și epuizării organismului. Această stare de „boală a arșilor" este sugestiv cuprinsă sub numele de „caşexie febrilă a arșilor".

Pe acest fond, a cărui dinamică internă tinde spre prăbușirea biologică sistemică, se mai cuplează și circuite patogenice supraadăugate care prin ele însele produc tulburări grave. Complicațiile arsurilor întinse sînt pluriviscerale și se pot încadra în categoria clinică de „sindrom de prăbușire multiviscerată" [1], în care cedarea funcțională a unui organ sau sistem trage după el, în cascadă, alte organe sau sisteme. În centrul acestei evoluții se situează infecția de la nivelul arsurii (fig. 5.10). Primele complicații sînt cele pulmonare și renale.

Complicațiile pulmonare se produc în urma inhalării de gaze fierbinți, toxicității lor, acțiunilor iritante și dezvoltării „plămînului de șoc".

Complicațiile renale apar tot precoce. Ele sînt consecința excluderii renale pe linia centralizării circulației care este produsă de hipovolemia inițială. Deteriorarea funcției renale este reversibilă și trecătoare, dacă corecția volemică se face în timp util și gravă, dacă volumul circulant nu este reajustat printr-o acțiune terapeutică adecvată. În aceste cazuri se instalează oligoanuria cu consecințele ei. Aceasta este condiționată de constituirea „rinichiului de șoc", care se caracterizează din punct de vedere lezional prin rupturi ale membranei bazale, deteriorarea epiteliului renal și necroză tubulară.

Complicațiile digestive se manifestă prin intoleranță la ingestia de lichide sau prin hemoragii. Sîngerarea digestivă este secundară constituirii sindromului toxic umoral sau dezvoltării unor leziuni ulcerative gastrice sau duodenale, cunoscute sub denumirea de ulcer *Curling* sau ulcer de agresiune (de stress). Frecvența ulcerului gastroduodenal în arsurile întinse este de cca 25%.

[1] Descris de B. Elseman, prof. contemp. de chirurgie, Univ. Colorado (Denver), *Multiple organ Failure*.

DINAMICA PRĂBUȘIRII MULTIVISCERALE ÎN BOALA ARȘILOR

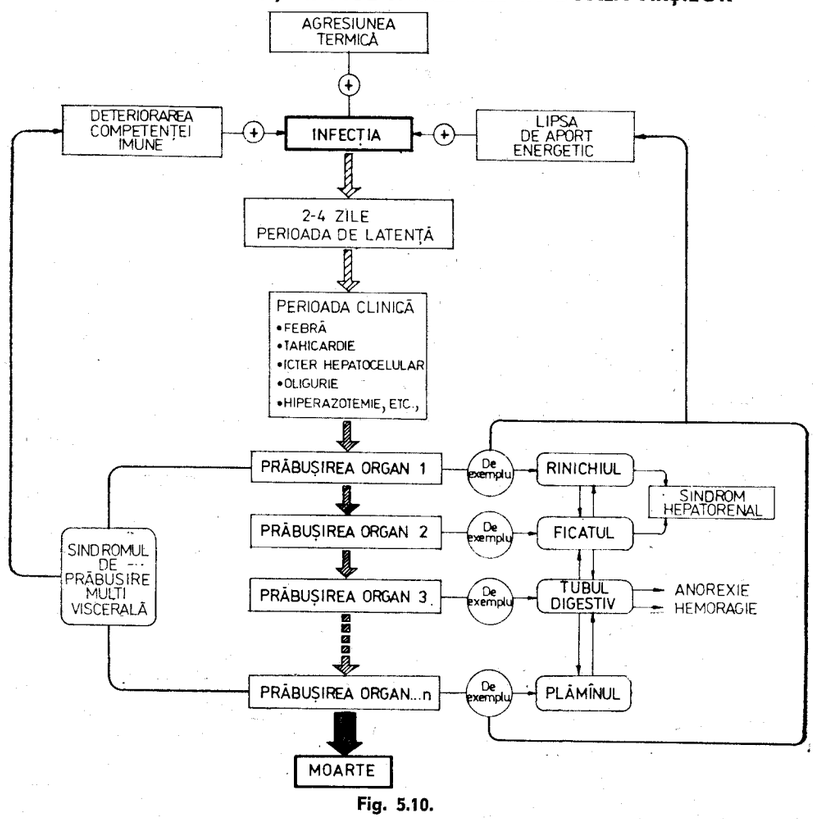


Fig. 5.10.

Procesul de vindecare în arsuri

Așa cum s-a mai amintit, cicatrizarea unei arsuri este în cea mai mare măsură subordonată potențialului de epitelizare rămas.

Arsurile de gradul I și cele de gradul II superficiale nu pun probleme terapeutice. Ele se vindecă rapid și cu o epitelizare de bună calitate.

Arsurile de gradul II profunde și cele de gradul III, datorită dezvoltării infecției, se vindecă greu și necesită acoperirea temporară, cu peliculă de Heterocolagen Pancol și definitivă, prin grefare cu piele.

Acestea nu prind întotdeauna. Din acest motiv, acoperirea arsurilor întinse ridică problema rezervelor de tegument de care dispune arsul, epuizării lor posibile și consecințelor și riscurilor creării unor plăgi superficiale dar întinse la nivelul de prelevare a grefelor.

În afara acestor laturi, cicatrizarea în arsuri mai este grevată de riscul dezvoltării unei cicatrice hipertrofice, cheloide și cel mai adesea retractile.

Asistența de urgență în arsuri [1]

„Avînd în vedere gravitatea deosebită a bolii arșilor, durata îndelungată a evoluției, gravitatea sechelelor și complicațiilor cu risc vital, în cazul tratamentului inițial insuficient, ca și riscurile grave la care expune transportul intempestiv inutil, efectuat în condiții nesatisfăcătoare, se recomandă următoarele norme tehnice de acordare a asistenței de urgență pentru arși.

Bolnavii cu arsuri pînă la 20% suprafață corporală, de gradul I, II, III, vor fi internați și tratați în secțiile de chirurgie ale spitalelor teritoriale. Se exceptează bolnavii cu arsuri de gradul III ale mîinilor, care necesită tratament reconstructiv. Aceștia trebuie îndrumați la spitalul județean.

Pe timpul transportului se va instala o perfuzie (sol. glucoză 5% sau soluție fiziologică) și, dacă este frig, vor fi bine acoperiți.

Bolnavii vor fi însoțiți de un medic sau de un cadru mediu cu experiență în terapie intensivă.

Se recomandă oxigenoterapia pe sondă nazală în timpul transportului.

Transportarea (inclusiv durata transportului) în interval imediat este obligatorie, pentru că, după 60 de minute de lipsă de tratament primar, riscul vital și profunzimea șocului se pot agrava rapid, iar evoluția ulterioară a bolnavilor va fi grav amenințată, prin favorizarea infectării și septicemiei.

Transportarea va fi întotdeauna precedată de anunțarea telefonică a spitalului către care sînt trimiși bolnavii".

Principiile și tehnica asistenței imediate în cazul arsurilor termice

Medicul de medicină generală se va orienta astfel :

1. În cazul calamităților cu număr mare de arși, se ridică problema priorității de evacuare. Primii vor fi evacuați arșii apatici, liniștiți, deoarece aceștia au intrat în stare de șoc ; urmează arsurile complicate cu alte leziuni (fracturi etc.). Arșii agitați care se zbat, urlă, sînt încă în faza reactivă. Aceștia vor fi tratați antișoc și evacuați după celelalte două categorii.

[1] Ministerul Sănătății, *Norme tehnice in unele domenii ale asistenței medicale*, Ed. M.S., 1974, p. 384–386.

2. Va aprecia gradul și întinderea suprafeței arse :

Arsurile sub 10% din suprafața corporală pot fi văzute imediat (arsură recentă) sau cu întîrziere de ore sau zile.

Atitudinea terapeutică se diferențiază în raport cu vîrsta accidentatului, localizarea arsurii și adîncimea.

Arsurile la sugar și copilul mic este mai prudent să fie evacuate imediat, chiar dacă sînt limitate și evaluate sub limita critică de risc vital.

Localizarea la față, gît, mîini, în jurul orificiilor naturale, la perineu, plici de flexiune, conferă arsurii un plus de gravitate de care se va ține seamă în luarea deciziei.

Oricare ar fi întinderea, adîncimea, localizarea și vîrsta bolnavului, nu se va uita că arsul a suferit un traumatism psihic, că are dureri, că arsura este o plagă bogat contaminată și aptă de a dezvolta rapid o infecție puternică, care agravează evoluția locală și cea generală și că arsul, care prezintă o leziune de peste 10% suprafață corporală, poate dezvolta o stare gravă de șoc.

Arsul trebuie scutit de dureri.

Durerea va fi stăpînită din primul moment. Aceasta va fi obținută prin injectarea i.m. de Algocalmin asociat cu Romergan sau, după caz, se va injecta Mialgin sau clorhidrat de morfină 0,01 g în 10 ml de ser fiziologic, i.v. Aceasta poate fi repetată la reapariția durerilor.

Arsura este o plagă contaminată.

Se prezintă două eventualități : peste arsură s-a turnat ulei sau s-a aplicat un unguent, sau peste arsură nu s-a aplicat nimic.

Unguentul trebuie îndepărtat deoarece el împiedică decontaminarea suprafeței arse și a tegumentelor din jur și, prin aceasta, se favorizează dezvoltarea infecției.

Degresarea se obține prin spălare cu apă caldă (fiartă) și săpun, sau, mai bine, prin folosirea calității detergente a Bromocetului. Se va persevera pînă ce se îndepărtează grăsimea în totalitate, folosind și un tampon steril, din tifon. Se excizează cu foarfeca sterilă toate lambourile provenite din flictenele sparte.

Nu se va uita că singura modalitate de a scădea numărul germenilor și de a reduce importanța condițiilor favorizante pentru dezvoltarea infecției de la nivelul plăgii termice o reprezintă abundența spălării mecanice, acțiunea fizică a detergentului și îndepărtarea țesuturilor devitalizate prin excizarea lor.

Păstrarea epidermului de la nivelul flictenelor nesparte este obligatorie pentru a nu mări suprafața aptă de infectare și pentru a proteja dermul prin cel mai potrivit mijloc. Păstrarea se obține prin puncție cu un ac de seringă, după executarea timpului de dezinfecție.

Nu se va uita niciodată că infectarea arsurilor, chiar dacă asistența de urgență a fost eficace, nu este deloc exclusă, deoarece contaminarea secundară este întotdeauna posibilă.

Cea mai frecventă cauză a suprainfectării o constituie pansamentul și schimbarea lui.

Primul pansament aplicat unei arsuri trebuie astfel făcut încît să asigure transformarea unei plăgi contaminate într-o plagă „curată" și să asi-

gure contra riscului de contaminare secundară. Pentru a răspunde acestor nevoi, pansamentul în arsuri trebuie să fie ocluziv şi absorbant, iar bandajarea trebuie să fie elastic compresivă.

Calitatea pansamentului de a fi ocluziv se obţine prin depăşirea largă a suprafeţei arse şi prin împiedicarea comunicării plăgii cu exteriorul prin intermediul plasmei, care „străpunge" şi îmbibă abundent pansamentul. Pentru a preveni această linie de contaminare secundară, primul pansament trebuie să fie bogat vătuit, vata fiind sterilă şi manevrată aseptic.

Faşa se va trage sub tensiune, în sensul întoarcerii venoase. Ea va fi asigurată în regiunile pe care poate aluneca : gît, axilă, inghine şi coapsă. Este de dorit ca faşa să fie sterilă, iar mîinile celui care o trage, dezinfectate corect ca pentru o intervenţie chirurgicală.

La cel mai mic semn de „străpungere" a pansamentului se aşază peste faşa sterilă un nou strat de vată sterilă, gros ; se trage o nouă faşă. Această manevră, care completează caracterul ocluziv al pansamentului, se va repeta ori de cîte ori este nevoie.

Dacă în zilele următoare temperatura accidentatului nu creşte, dacă intensitatea durerilor a scăzut şi starea generală este bună, nu se va schimba pansamentul decît în cea de a 10–12-a zi. Prin această temporizare, riscul de suprainfectare a arsurii scade. Cel de-al doilea pansament corespunde fazei în care procesul de eliminare s-a terminat şi reepitelizarea este în curs de constituire.

Dacă apar însă semnele infecţiei : reapariţia durerilor şi febră de tip septic, iar secreţia care străbate sau se scurge de sub pansament ia un caracter purulent, pansamentul trebuie schimbat de urgenţă.

În asemenea cazuri, pansamentul a devenit o carapace îmbibată cu puroi, care acoperă ţesutul de granulaţie. Acesta este edematos, cu picături de puroi şi mici zone de necroză. Tegumentul din jur este roşu, sticlos, edematos, iritat de secreţia purulentă.

Tratamentul arsurii infectate necesită băi zilnice într-un lighean sterilizat. Sterilizarea vasului se face de obicei prin flambare sau prin spălare cu soluţie de Bromocet. Arsura se spală cu soluţie de cloramină 2‰, Rivanol 2‰ sau Bromocet 2%.

Folosirea antibioticelor, aşa cum subliniază şi Normativele M.S., este inutilă, iar aplicarea de pomezi este contraindicată. Substanţele grase stimulează doar granulaţia şi, prin aceasta, întîrzie epitelizarea.

Dacă pe suprafeţele arse apar escare, eventualitate posibilă pentru arsurile de gr. II profunde (escară albă) şi gr. III (escară brună), acestea nu se excizează ci se aşteaptă detaşarea lor spontană. Aceasta din două motive : nu se poate aprecia adîncimea leziunii, respectiv dacă mai există potenţial epitelioformator sau nu, iar pe de altă parte, există un risc de difuzare a infecţiei.

O arsură de gradul II, îngrijită corect la nivel de dispensar, trebuie să se epitelizeze în 3–4 săptămîni. Dacă epitelizarea întîrzie, bolnavul trebuie îndrumat către un serviciu de chirurgie care va aprecia necesitatea grefării. Temporizarea peste această durată maximă nu este admisă, deoarece se riscă o cicatrizare de proastă calitate.

Arsurile feţei. În toate arsurile feţei se va căuta starea ochilor. La cea mai mică bănuială de leziune, ochiul va fi spălat abundent cu ser fiziologic. Dacă sînt corpi străini, vor fi scoşi după prealabilă instilare de colir cu novocaină şi se va cere avizul oftalmologului.

Pentru tegumentul feţei, tratamentul constă din spălare cu Bromocet 2%. Nu se pansează. În timpul transportului faţa va fi însă acoperită cu comprese sterile.

Dacă arsura feţei s-a produs prin vapori sau gaze la temperatură mare, există un risc de a fi fost lezate şi căile aeriene. La cel mai mic semn de dificultate respiratorie, semn de dezvoltare a edemului glotic, este indicată traheotomia, pentru a preveni riscul asfixiei, posibilă în timpul transportului.

În caz de *arsură a căilor aeriene* se va proceda astfel :

1. Asigurarea libertăţii căilor aeriene superioare ; dacă accidentatul este inconştient sau subcomatos se va preveni căderea limbii.

2. Dacă semnele de edem laringian sînt prezente, se face respiraţie gură la nas, iar dacă situaţia este mai gravă se execută traheotomia.

3. Se pune sondă nazală pentru administrarea oxigenului, sau traheală – dacă accidentatul este traheotomizat.

Cazurile de *arsură a nasului*, a conductului auditiv extern, a pavilionului urechii, trebuie evacuate ca urgenţe imediate. Evoluţia acestor leziuni se face de obicei către stenoza cicatricială a orificiilor.

Arsurile perineale sînt de asemenea grave (anus, vagin, uretră). De aceea, din primul moment, încă de la nivelul dispensarului, sa va introduce un dren, cu diametrul uşor mai mare ca al orificiului, bine uns cu Jecolan, sau cu pomadă cu Tetraciclină. Uretra va fi cateterizată. Riscul evoluţiei acestor arsuri este tot de stenozare orificială. Drenurile se mobilizează zilnic, cu blîndeţe, efectuînd o întoarcere de 360°. De asemenea, ele vor fi schimbate des, pentru a reduce infecţia.

Prevenirea şi combaterea şocului – la nivelul dispensarului şi pe durata transportului spre spital.

Principiul director : orice arsură care depăşeşte 15% la adult şi 5% la copil din suprafaţa corpului poate avea un risc vital imediat şi trebuie tratată de urgenţă.

REGULĂ : din momentul aducerii accidentatului în dispensar ca şi în timpul transportului, pentru orice arsură de gr. II şi III, care depăşeşte 15% din suprafaţa corpului la adult şi 5% din cea a copilului, medicul este obligat să dea o asistenţă imediată şi completă, pentru a preîntîmpina consecinţele grave ale şocului prin arsură :

1. Va administra i.v. morfină clorhidrică sau Mialgin, începînd cu 0,01 g, urmărind efectul antalgic.

Morfina nu va fi administrată niciodată subcutanat deoarece reţeaua vasculară a tegumentului este în constricţie şi, ca atare, are o capacitate de resorbţie limitată. Efectul antalgic al morfinei întîrzie, motiv din care se mai administrează o fiolă (0,02 g). Între timp, datorită refacerii volumului circulant prin perfuzie, se restabilesc parametrii circulatori. În această situaţie se vor resorbi rapid cele 0,04 g clorhidrat de morfină injectate subcutanat. Efectele acestei supradozări sînt grave prin implicaţiile lor asupra respiraţiei.

2. Nu se vor descoperi de veşminte regiunile arse, şi în cazul arsurilor cu bitum (asfalt) lichid nu se va urmări să se detaşeze de pe piele.

3. Va înfăşura regiunea arsă cu cearşafuri curate.

4. Va lua legătură cu cel mai apropiat centru în vederea evacuării (vezi Normativele M.S.).

5. Pe acelaşi ac pe care s-a injectat morfina, se va monta perfuzia. În principiu, se admite administrarea oricărei soluţii perfuzabile avută la îndemînă.

Aprecierea cantităţii debitului şi natura soluţiei se face după următoarea schemă :

– în prima oră, 15 ml/kg corp de sol. macromoleculară, de tipul Dextran 70 ;

– în următoarele 5 ore : 30 ml/kg corp, de sol. cu molecule mai mici (Dextran 40), iar în lipsa substituenţilor de plasmă se va perfuza ser glucozat 5%, fructoză 5%–10%, sau ser clorurat 9‰.

Această schemă are avantajul că aproximează cantitatea şi debitul de perfuzie nu după suprafaţă ci după greutatea corporală.

Informativ, cantitatea de perfuzat se mai poate aprecia şi după regula *Evans :* 2×greutatea accidentatului×suprafaţa arsă+2 000 ml ; cu menţiunea că 1/2 din cantitatea de lichid trebuie perfuzată în primele 8 ore, în raportul de 1,5 ml sol. electroliţi, 0,15 ml plasmă, albumină umană sau Dextran/kg corp+2 000 ml glucoză 5%. Dozele aproximate prin această formulă sînt în unele cazuri prea mari şi, de aceea, doza totală a primelor 24 de ore nu trebuie să depăşească 9% din greutatea corporală a arsului.

6. Se începe administrarea de antibiotice, mai ales în cazul arsurilor localizate în 1/2 inferioară a corpului (Penicilină, Ampicilină, Gentamicină).

7. Sero- şi vaccinoterapia antitetanică sînt obligatorii.

Dacă, din motive obiective, accidentatul nu poate fi evacuat pentru un răstimp care va dura ore, se va proceda la descoperirea şi cateterizarea unei vene şi se va continua administrarea perfuziei după schema de mai sus, controlînd TA, pulsul şi diureza. În caz că intensitatea durerilor creşte, se repetă prin tubul de perfuzie o nouă doză de 0,01 g morfină clorhidrică sau Mialgin. În tot acest timp, bolnavul va fi menţinut acoperit cu o pătură, iar temperatura camerei şi a ambulanţei să fie adusă în jur de 18 °C.

Se face protocolul evoluţiei şi tratamentului. Acesta se predă medicului de gardă din secţia unde s-a evacuat accidentatul.

Respectînd aceste reguli, şocatul trebuie să ajungă la spital cu o stare circulatorie adecvată, în afara riscului de colaps circulator.

Direcţiile tratamentului în unitatea de terapie intensivă

Informativ, tratamentul la nivelul unităţii de terapie intensivă, *în prima zi*, este :

1. Bilanţul stării generale şi continuarea deşocării după criteriile de mai sus, cu corecţiile aduse de examenele paraclinice (hematocrit, ionogramă, uree sanguină etc.).

2. Se aplică regula celor 3 tuburi :

– sondă nazală pentru administrarea oxigenului ;

– cateter venos în sistemul cav superior prin care se determină şi presiunea venoasă centrală ;

– sondă vezicală, absolut necesară pentru aprecierea funcţiei renale, evoluţiei şocului şi bilanţului hidric. Ideal, diureza ar trebui să fie adusă la 50 ml/oră şi la o densitate în jurul la 1 020. Ca principiu, dacă cantitatea creşte iar densitatea scade, se reduce debitul de perfuzie şi invers.

3. Se va reduce *în a doua zi* la 1/2 aportul parenteral de lichide pentru a evita riscul hiperhidratării.

REGULĂ : în arsurile de gradul III este indicată excizia-grefă precoce. Precocitatea se referă la executarea acesteia înaintea zilei a 5-a. Spre deosebire de excizia precoce se poate executa şi excizia imediată („excizia-grefă acută"). Aceasta corespunde primelor 24 de ore.

Capitolul II

TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN ACŢIUNEA FRIGULUI

Degerăturile

Prin degerături se înţeleg modificările funcţionale şi leziunile ţesuturilor dintr-o regiune determinată, produse în urma acţiunii frigului.

Crioagresiunea poate fi localizată, şi în acest caz corespunde definiţiei de mai sus, sau generalizată, realizînd starea de hipotermie.

Acţiunea temperaturilor scăzute asupra substratului biologic include, ca orice agresiune, doi coeficienţi principali de gravitate : intensitatea frigului (apreciată în grade *Celsius*) şi durata expunerii.

Intensitatea crioagresiunii se exprimă în principal prin gradientul dintre temperatura corpului şi cea a mediului. Agresivitatea intensităţii depinde la rîndul ei de „felul frigului" şi de viteza de deplasare a fluidului care constituie mediul ambiant.

Intensitatea crioagresiunii cu potenţial patogen începe de la cîteva grade peste 0 °C. Sînt însă circumstanţe cînd temperaturi de +12–+18 °C pot produce modificări patologice.

„Felul frigului" se referă la conductibilitatea calorică a mediului ambiant, respectiv puterea de a se opune sau de a favoriza pierderea de căldură corporală. Frigul uscat are o putere de răcire mai mică decît frigul umed, aerul fiind un mediu rău conducător de căldură. Puterea de răcire a apei este de 25 de ori mai mare decît a aerului.

Puterea de răcire a organismului de către un mediu rece se exprimă prin pierderea de căldură pe unitatea de suprafaţă corporală şi pe unitatea de timp. Puterea de răcire a mediului este proporţională cu gradientul termic şi depinde de viteza de deplasare a fluidului.

Astfel, în iarna polară, pe un vînt de 124 km/oră, puterea de răcire a aerului este de 25 de ori mai mare decît a aerului calm, la aceeaşi temperatură. Pielea umană poate suporta –40 °C în aer calm, fără nici o leziune (contactul de cîteva minute cu un corp metalic, la aceeaşi temperatură, este urmat de îngheţare instantanee şi aceasta de necroză).

Consecinţele confruntării dintre organism şi crioagresiune sînt în raport şi cu o serie de factori, dintre care unii ţin de organism iar alţii sînt extrinseci.

Factorii intrinseci ţin de experienţa genetică (oamenii din extremul nord sînt mai rezistenţi decît omul din continentul african) ; de antrenamentul individual ; de vîrstă (între 20–45 ani rezistenţa la frig este mai mare) ; de sensibilitatea individuală ; de starea circulatorie a extremităţilor, de starea de nutriţie, de starea de surmenaj, anemie, deficitul de oxigen (ascensiuni alpine la mare altitudine), fumatul excesiv (vasoconstricţie) etc.

Expunerea la frig dă naştere unei vasoconstricţii intense. Pe un organism cu ateroscleroză, cu arterită obliterantă, cu boala lui *Raynaud*, la cei care sînt sub tensiune nervoasă (efect vascular constrictiv), frigul va scădea irigaţia tisulară după un interval mult mai scurt şi, prin aceasta, riscul de degerătură creşte.

Subiecţii cu stază venoasă cronică, ca varicoşii sau cei cu stare post-trombotică, sînt de asemenea mai expuşi la crioagresiune.

Factorii extrinseci sînt reprezentaţi prin insuficienţa mijloacelor de protecţie contra frigului : îmbrăcăminte prea subţire, încălţăminte prea strînsă, ortostatismul prelungit în nemişcare relativă, îmbrăcăminte sau situaţii care stînjenesc întoarcerea venoasă, ca de exemplu gambele atîrnînde etc.

Patogenia degerăturilor

„Degerăturile nu apar numai la o temperatură la care ţesuturile se congelează ci şi la temperaturi la care „îngheţarea" acestora ar fi imposibilă".

În extremităţile expuse la frig, temperatura scade în raport cu factorii de care depinde pierderea de căldură. Scăderea temperaturii ţesuturilor şi a sîngelui care le irigă are consecinţe locale şi consecinţe sistemice.

Consecinţele locale sînt de două ordine, vasomotor şi celular. Ambele constituie liniile patogenice ale degerăturilor.

Consecinţele sistemice influenţează termoliza şi termogeneza. Linia vasomotorie reflectă cuplarea mecanismului de reducere a pierderii de căldură şi se exprimă prin inducerea arteriolo- şi arterioconstricţiei, respectiv prin scăderea irigaţiei prin microcirculaţia substratului corespunzător. Consecinţa acestei modificări hemodinamice este hipoxia. Substratul „răcit" are o limită de toleranţă pentru hipoxie mai mare decît ţesuturile cu o temperatură normală, deoarece procesele lor metabolice îşi reduc intensitatea. Dacă durata crioagresiunii nu depăşeşte un timp critic, vasoconstricţia se autocomută pe vasodilataţie şi viabilitatea ţesuturilor rămîne normală. Dacă durata expunerii la frig creşte, sau dacă viteza de răcire este mare, vasoconstricţia se prelungeşte şi determină o adîncire a hipoxiei. Anoxia, hipercapnia, comutarea glicolizei pe circuit fermentativ produc o acidoză metabolică. Concomitent se produc şi modificări reologice care constau din creşterea vîscozităţii sîngelui şi din agregarea hematiilor şi trombocitelor. Evoluţia acestor fenomene se face pe direcţia trombozelor diseminate intravasculare.

Agregarea hematiilor este produsă prin acţiunea mecanismului sludging şi cel al aglutininelor la rece, anticorpi a căror acţiune este maximă între 0° şi 4 °C.

Dacă frigul îşi continuă acţiunea asupra ţesuturilor, acestea „îngheaţă". Congelarea se constituie progresiv, interesînd întîi apa interstiţială, apoi apa intracelulară şi în cele din urmă apa legată de moleculele proteice.

Cea de a doua linie patogenică a degerăturilor este astfel cea „fizico-chimică", respectiv cea „celulară", care este generată şi întreţinută de acţiunea „directă" a frigului asupra substratului celular. Îngheţarea apei intracelulare se face cu formarea de cristale, respectiv cu formarea de gheaţă. Îngheţarea apei intracelulare are două consecinţe ; deshidratarea celulară şi creşterea concentraţiei electrolitice intracelulare.

Congelarea produce leziuni concomitente la nivelul celulelor pielii, nervilor, muşchilor şi vaselor. Moartea celulelor care alcătuiesc vasele reţelei microcirculaţiei este urmată de atonia vasculară. La nivelul acestora, apar tromboze vasculare datorită fenomenului de agregare intravasculară a hematiilor şi necrozei endoteliului vascular. Cele mai puţin rezistente sînt celulele musculaturii striate şi vaselor. Se admite că după 15 minute încep modificările substratului care sînt de tip degenerativ, respectiv structura biologică organizată se transformă într-o structură care-şi pierde caracterele distinctive şi funcţionale. Degenerescenţa este totală după 6 ore şi necroza constituită după 72 de ore.

Tabloul anatomoclinic al degerăturilor

Consecinţele anatomoclinice ale expunerii extremităţilor la acţiunea frigului sînt uşoare şi grave.

Producerea şi constituirea degerăturilor se face în patru faze :

1. Perioada de expunere la frig (de îngheţare) ;
2. Perioada de „încălzire" (dezgheţare) ;
3. Perioada de degerătură constituită ;
4. Perioada de sechele.

1. Perioada expunerii la frig. În această fază acţionează cele două linii patogenice amintite : vasoconstricţia intensă şi fenomenele legate de cristalizarea apei.

Clinic, modificările din această fază se manifestă prin apariţia senzaţiei de frig, de „picioare îngheţate". Dacă agresiunea continuă, senzaţia se transformă în aceea de „picior de lemn". Acestor semne subiective le corespunde un tegument alb, rece, întărit şi lipsit de sensibilitate. Un timp, mişcările active şi pasive sînt păstrate. Viitorul extremităţii este definitiv constituit în momentul cînd se trece la faza de dezgheţare.

2. Perioada de încălzire, de vasodilataţie, de dezgheţare, este o fază dureroasă. Tegumentul este roşu, regiunea este edemaţiată. Edemul poate deveni voluminos. Dezgheţarea se face în cîteva minute pentru un deget şi în ore pentru un membru. În această fază nu se poate face nici un bilanţ lezional şi nici un prognostic.

3. Perioada de degerătură constituită este perioada complicaţiilor.

Din punct de vedere al conţinutului lezional, degerăturile pot fi uşoare sau grave.

Categoria anatomopatologică de „degerătură uşoară" este dominată de elementele caracteristice inflamaţiei acute şi de modificări histopatologice de „vascularită şi de paniculită".

Categoria anatomopatologică de „degerătură gravă" este dominată de degenerescenţa şi de necroza substratului. Această deteriorare ireversibilă este produsă prin „moarte celulară" şi prin tromboză vasculară. Celulele se deteriorează prin cristalizarea apei şi disrumperea membranei prin degradarea coloidului protoplasmatic şi deshidratare, şi prin hipertonia consecutivă. Trombozele sînt consecinţa leziunilor endoteliale şi a agregării hematiilor.

Tabloul clinic şi clasificarea degerăturilor

În raport cu gravitatea leziunilor, degerăturile sînt clasificate anatomoclinic în patru grade.

Degerătura de gradul I, numită „edematoasă" sau „dermită eritematoasă", se manifestă prin constituirea edemului după primele ore de la încetarea acţiunii frigului şi prin cianoza tegumentului, care devine roşu violaceu şi fierbinte. Edemul are o durată de cîteva săptămîni. După 7–10 zile de la degerare, tegumentul începe să se descuameze. Degerătura de gradul I este benignă şi spontan reversibilă.

Degerătura de gradul II este numită flictenulară.

Degerătura de gradul II se recunoaşte după dezvoltarea flictenelor. După dezgheţare, tegumentul este congestionat, edemul se constituie din primele ore. Pe acest fond, în primele 10–12 ore apar flictene. După cîteva zile edemul dispare şi flictenele se usucă. După 10–12 de zile acestea se detaşează, lăsînd o escară superficială care se vindecă fără sechele după cîteva săptămîni.

Dacă flictenele se sparg, se scurge un lichid serohemoragic, iar dermul descoperit are un caracter de la roşu-violaceu pînă la gălbui, în raport cu adîncimea straturilor distruse prin congelare.

Degerătura de gradul III este o necroză care interesează toată grosimea pielii şi poate cuprinde şi hipodermul. Se produce o necroză. Placardul are un aspect negru, uscat. Se detaşează după cîteva săptămîni, lăsînd o ulceraţie atonă care necesită 2–3 luni pentru granulare şi epitelizare.

Degerătura de gradul IV este o gangrenă uscată a unei extremităţi. Devitalizarea interesează şi osul. Aspectul este negru, uscat, mumificat (figura 5.11). După o lună începe să se producă separarea dintre „viu" şi „mort". Şanţul de delimitare coboară în cîteva luni pînă la osul devitalizat.

Din punct de vedere evolutiv, degerăturile pot fi clasificate în benigne (sau uşoare) şi grave.

Degerăturile de gradul I şi II sînt forme uşoare. Degerăturile de gradul III şi IV sînt cele cu prognostic mai grav sau grav.

Degerăturile reprezintă porţi pentru inoculare septică şi un substrat foarte favorabil pentru dezvoltarea infecţiilor, inclusiv a celor anaerobe (tetanos şi gangrena gazoasă).

Perioada de sechele. Urmările degerăturilor sînt de trei feluri : trofice, nervoase, vasculare.

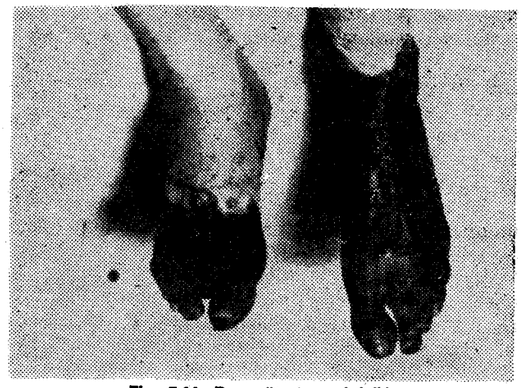


Fig. 5.11. Degerături gradul IV.

Sechele de ordin trofic : tegumentul devine atrofic, se crapă cu uşurinţă, se exulcerează şi este permanent acoperit de transpiraţie (hiperhidroză) [1] ; edemul este persistent, osul se rarefiază (osteoporoză) : pot apărea retracţii musculotendinoase, cu poziţii vicioase, iar unghiile se deformează şi devin casante.

Sechelele de ordin nervos se manifestă prin dureri de tip nevralgic [2], cauzalgic [3] şi prin parestezii sub diverse forme, datorită în mare parte procesului de scleroză perinervoasă şi perivasculară.

Sechelele vasculare : un sindrom de ischemie periferică, mai mult sau mai puţin manifestat (extremizate rece, palidă, claudicaţie intermitentă, dispariţia pulsului periferic).

Asistenţa de urgenţă a degerăturilor

„Cel mai bun tratament al degerăturilor rămîne prevenirea lor". (Mills)

Tratamentul trebuie să aibă în vedere faptul că viitorul degerăturii este stabilit din momentul în care a încetat acţiunea frigului, astfel că la nivelul structurilor deteriorate nu se mai poate obţine nici o ameliorare ulterioară. Din aceste motive, tot efortul terapeutic va fi concentrat asupra zonei de trecere dintre ţesuturile degradate ireversibil şi cele viabile, în

[1] hiperhidroză : (gr.) *hiper* + (gr.) *hidrosis* = sudoare ; transpiraţie excesivă.

[2] nevralgie : (gr.) *neuron* = nerv + (gr.) *algos* = durere ; durere spontană sau provocată pe traiectul unui nerv senzitiv sau al ramificaţiilor sale.

[3] cauzalgie : (gr.) *kausis* = arsură + (gr.) *algos* = durere + (gr.) *ia :* sufix în sensul de stare, de situaţie : sindrom dureros cu puternică notă de suferinţă vegetativă : senzaţie de arsură dureroasă, chinuitoare.

scopul reducerii viitorului proces de remaniere scleroasă care este în fond răspunzătoare de cea mai mare parte a sechelelor și suferințelor de mai tîrziu.

Degerătura este o urgență imediată. Tratamentul se diferențiază în raport cu evoluarea clinică, ușoară sau gravă.

Se va proceda cum urmează :

1. Ridicarea temperaturii extremității înghețate.

În degerătura ușoară (gradul I și II), pentru reîncălzire, în mod obligatoriu, nu se va folosi decît o temperatură care nu depășește pe cea a unui corp normal (!) ; modalitatea o reprezintă contactul prin aplicare a segmentului sau suprafeței înghețate (fața) direct pe pielea (toracelui, axilei, abdomenului) unui corp cu temperatura normală ;

În degerătura gravă, dezghețarea trebuie să se obțină rapid (!) ; pentru aceasta se va recurge la cufundarea extremității înghețate în apă adusă la 40–42 °C. Durata de 15–30′ nu trebuie depășită și trebuie proporționată pe masa de țesut, pentru a obține și decongelarea straturilor celor mai profunde.

2. Indiferent de forma anatomoclinică, fricționarea cu zăpada sau cu mîinile uscate, unse sau umezite este formal interzisă deoarece aceasta nu are nici un efect terapeutic, în schimb traumatizează tegumentul.

3. Administrare de vasodilatatoare (papaverină i.v. în doze repetate de 0,04 g din 4 în 4 ore poate fi făcută în degerăturile ușoare. Ea este fără efect în cele severe ca și amestecurile de dextran + heparină + novocaină + alcool etilic, cortizonul, ACTH etc. [1].

4. În degerăturile cu soluții de continuitate, profilaxia tetanosului este obligatorie ca și

5. Administrarea de antibiotice.

Hotărîrea pentru amputație a părților necrozate se ia după delimitarea spontană.

Tratamentul sechelelor implică simpatectomia lombară și posibilitățile chirurgiei reparatorii (plastii tenomusculare, grefe de piele etc.).

Leziunile produse prin „înghețare lentă". Pernio acut și pernio cronic

Pernio acut și cronic ca și „picioarele de imersie" sînt entități anatomoclinice produse în țesuturi de acțiunea frigului în afara înghețării lor reale.

Țesuturile îngheață în jurul a +1 °C. Tulburările menționate se produc la temperaturi între +4° +6 °C, în aer umed sau în apă.

Una din problemele acțiunii frigului asupra țesuturilor o reprezintă producerea unor leziuni cunoscute sub numele de „picioare de imersie". Picioarele de imersie apar în urma unei menținer prelungite a extremităților în mediu umed sau în apă la temperaturi de +4 – +6 °C. Țesuturile îngheață așa cum s-a menționat numai în jurul a +1 °C. Cauza efectului patologic al unei temperaturi la care țesuturile nu îngheață se datorește structurii tegumentului. Tegumentul este un sistem molecular hidratat și care,

[1] Dacă imediat după reîncălzire se fac cîteva ore de oxigenare în cameră hiperbară, procesul de gangrenare scade de la 100% la 30%.

din punct de vedere termodinamic, este asemănător sistemelor hidratate din frunzele plantelor sensibile la frig, ca de exemplu cele de porumb. Cristalele de gheață se formează și la temperaturi peste 1 °C. Asemănător se formează probabil cristale de gheață în piele, nervi, vase, la o temperatură superioră punctului de înghețare a apei libere sau a celei interstițiale.

Pernio acut se localizează la gambe, picioare și mîini, după o expunere în frig umed fără o îmbrăcăminte adecvată.

Clinic se recunoaște după culoarea roșie-cianotică a tegumentelor. Acestea sînt tumefiate datorită edemului intradermic și sînt extrem de pruriginoase. Pruritul se intensifică la căldură. Evoluția este benignă și fenomenele retrocedează după 1–2 săptămîni, lăsînd o pigmentare care la rîndul ei este trecătoare.

În localizările de la nivelul picioarelor pot apărea și flictene la vîrfurile degetelor cu conținut serohemoragic.

Tratamentul în pernio acut va urmări evitarea frecării cu zăpadă, evitarea infectării și evitarea expunerii la temperaturi peste 29 °C.

Pernio cronic se manifestă de regulă la femei avînd ca localizare tegumentul gambelor, fața dorsală a picioarelor și degetele. Leziunile inițiale apar după o expunere la frig umed și constau din mici pete roșii, cu diametrul de 1–2 mm. La nivelul lor, în zilele următoare apar flictene și pe locul lor ulcerații superficiale, care se vindecă după cîteva săptămîni. Acest ciclu lezional are caracterul de a fi recidivant sezonier.

Tratamentul profilactic constă din evitarea expunerii la frig (și vara) pentru a evita recidiva. Tratamentul curativ este general (vasodilatatoare : papaverină, Tolazolin, Padutin etc.).

În cazurile cu evoluție severă se va face indicație pentru simpatectomie lombară cu precizarea că eficacitatea ei scade în măsura trecerii timpului deoarece, în funcție de aceasta, leziunile de angeită și reacția inflamatorie cronică din hipoderm evoluează spre scleroză cicatricială ireversibilă.

Piciorul de imersie și cel de tranșee, „degerătura umedă", au mecanisme de producere asemănătoare. Evoluția se face în trei etape. Prima corespunde agresiunii și extremitățile sînt nedureroase, cianotice sau palide și pulsul periferic slab sau imperceptibil. Aceasta este faza de hipoxie prin vasoconstricție. După „dezghețare" se produce edem și pierderea sensibilității cutanate. După cîteva ore de la trecerea în mediu cald, extremitățile devin fierbinți, tegumentul eritematos și pulsul periferic amplu. În acest răstimp, edemul continuă să se expansioneze și anestezia cumulează tulburări parestezice și dureri care reflectă evoluția nevritei ischemice. Pe acest fond apar flictene cu conținut serohemoragic care, deschise, lasă în urma lor ulcerații cu evoluție trenantă. În evoluțiile severe se pot dezvolta și zone de necroză umedă.

Fenomenele sînt uneori reversibile și vindecarea se produce după 2–3 săptămîni.

În cazurile cu evoluție gravă, accidentatul intră în cea de a treia fază, care este dominată de ischemia extremităților. Aceasta se exprimă clinic prin picioare reci, dureroase și hiperhidrotice și prin dureri și parestezii.

Tratamentul de urgență este cel al degerăturilor benigne.

DIAGRAMA CIRCUITELOR PATOGENICE
PRIN CRIOAGRESIUNE

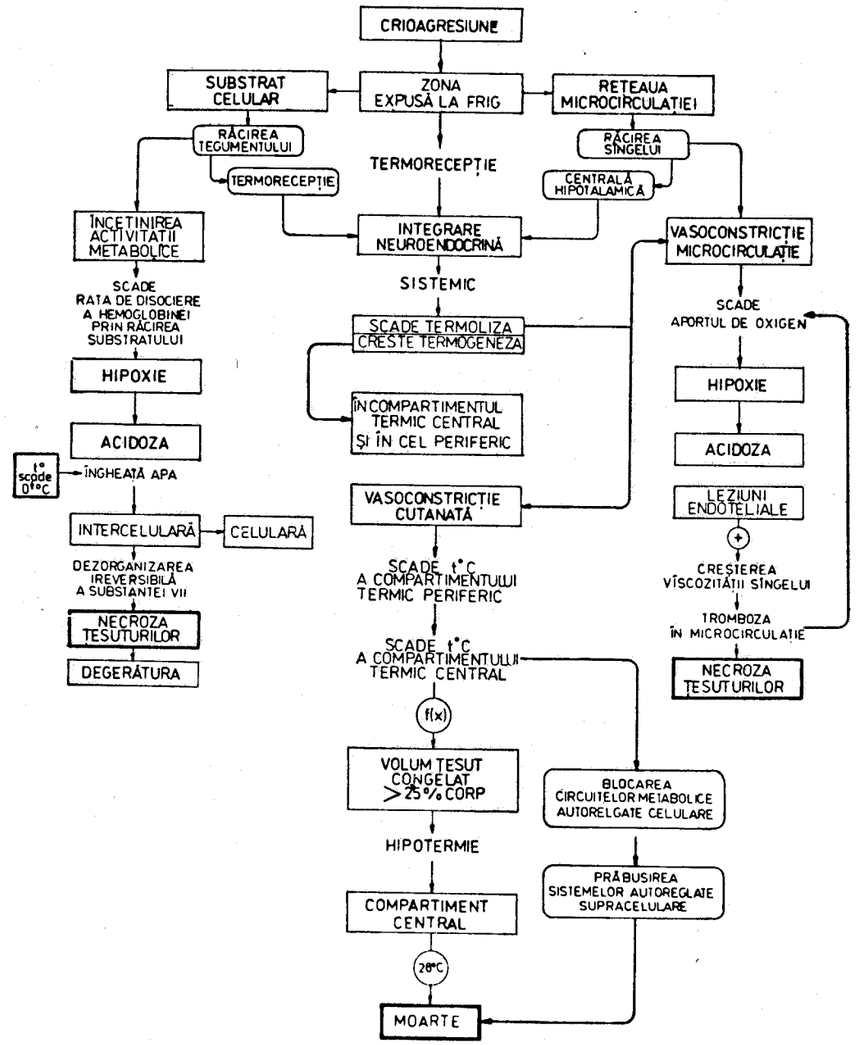


Fig. 5.12.

Îngheţarea generalizată

Prin îngheţare generalizată se înţelege ansamblul tulburărilor sistemice produse în urma scăderii temperaturii corpului sub +35 °C, în urma expunerii acestuia la acţiunea frigului.

Starea de îngheţare generalizată depinde de coeficienţii de gravitate ai crioagresiunii, respectiv de intensitatea şi durata acesteia precum şi de starea biologică a organismului.

Frigul cu potenţial patogenic are efecte lezionale locoregionale fără manifestări sistemice semnificative, dacă masa de ţesut congelat nu depăşeşte 25% din masa totală de ţesut a organismului. De la această limită critică consecinţele acţiunii frigului devin semnificativ sistemice.

Din punct de vedere al organizării termice, organismul este împărţit în două compartimente : compartimentul central şi cel periferic.

Compartimentul central cuprinde viscerele toracoabdominale, segmentul cervical şi creierul.

Compartimentul periferic cuprinde tegumentul cu reţeaua vasculară, hipodermul, masa musculară şi implicit oasele.

Compartimentul central funcţionează ca un sistem homeotermic iar cel exterior, învelişul protector termic, are un regim poichilotermic.

În compartimentul central cu regim homeotermic, temperatura medie, măsurată rectal, este de 37 °C. Dacă temperatura centrală scade la 35 °C, limită critică de la care homeostazia este ameninţată, se cuplează două mecanisme compensatorii, unul pe linia reducerii pierderii de căldură iar celălalt pe linia producerii de căldură. Ele se exprimă prin vasoconstricţia tegumentară şi prin intensificarea energogenezei, respectiv prin creşterea producerii de căldură.

Dacă temperatura compartimentului central nu poate fi menţinută şi scade sub 35 °C, energogeneza scade, iar dacă temperatura scade sub 28 °C, fenomenele biologice se blochează şi se produce moartea.

Temperatura compartimentului exterior scade mai repede şi mai mult decît temperatura centrală. Astfel că la o temperatură centrală de 28 °C, cea periferică atinge 18 °C.

Scăderea temperaturii compartimentului din exterior este sesizată la nivelul termostatului central prin informaţiile provenite de la senzorii termoreceptori cutanaţi şi de la temperatura sîngelui care se răceşte în periferia expusă la frig. Răspunsul este aşa cum s-a menţionat, pe linia reducerii termolizei şi pe cea a activării termogenezei.

Scăderea temperaturii compartimentului central de la 35 °C spre 28 °C determină dezvoltarea unor modificări sistemice care evoluează în trei faze în succesiune : faza de reacţie sau excitaţie hipotermică, faza de hipotermie paralitică şi faza de comă hipotermică care se termină prin moarte.

În faza de reacţie se produce o intensificare a metabolismului energogenetic. Aceasta este produsă prin creşterea activităţii centrilor neuroendocrini, urmată de creşterea catecolaminelor care se reflectă în intensificarea metabolismului oxidativ şi în constricţia vaselor microcirculaţiei echipate cu receptori alfa-adrenergici.

Clinic, faza reactivă se caracterizează printr-o stare de excitaţie nervoasă, tremurături, tahicardie, tahipnee, şi prin creşterea presiunii arteriale.

Tegumentele sînt roşii-rozate datorită stării de saturare a sîngelui periferic cu oxigen, ca urmare a reducerii disocierii oxihemoglobinei la nivelul ţesuturilor.

În această fază temperatura compartimentului extern scade cu cca 10 °C faţă de cea a compartimentului central. Scăderea temperaturii centrale sub 35 °C face ca evoluţia să vireze spre faza de hipotermie paralitică.

Faza de hipotermie paralitică se recunoaşte după imobilitate, astenie musculară, hiporeactivitate la excitaţii, somnolenţă, bradicardie şi bradipnee. Disocierea termică dintre cele două compartimente continuă să fie de cca 10 °C.

Din aceste motive mobilizarea unui „îngheţat" riscă să producă moartea rapidă prin scăderea temperaturii viscerale, prin amestecarea sîngelui periferic cu sîngele central.

Faza terminală, de comă hipotermică, este caracterizată prin deteriorarea funcţiilor sistemelor neuronale integrative. Accidentatul este somnolent, apatic sau comatos şi temperatura centrală (rectală) este coborîtă la 30–28 °C.

Moartea „albă" se produce prin fibrilaţie ventriculară şi stop cardiac. La autopsie, cordul este dilatat şi miocardul flasc [1].

Tabloul clinic descris corespunde hipotermiei în frig uscat. El diferă de cel al hipotermiei de imersie.

Prin hipotermia „de imersie" sau „prin imersie" se înţelege răcirea brutală a organismului produsă prin scufundarea în apă la temperaturi apropiate de punctul ei de îngheţare.

Apa conduce de 25 de ori mai bine căldura decît aerul uscat.

Imersia într-o apă în jur de 0 °C este urmată de o fază reactivă extrem de scurtă, de vasoconstricţie, tahicardie şi de tremurături. Temperatura compartimentului exterior coboară rapid, în cîteva minute. Corpul ia poziţia în emprostotonus, cu membrele, capul şi trunchiul flectate ca în poziţia fetală. Mişcările devin imposibile, musculatura respiratorie devine şi ea spastică şi respiraţia se blochează. Concomitent scade brutal şi temperatura centrală şi cunoştinţa dispare după cîteva minute. Moartea se produce în 10, maximum 15–20 de minute de la căderea în apă [2].

Principiile, tactica şi tehnica asistenţei de urgenţă în îngheţarea generalizată

Tratamentul unui îngheţat constituie o urgenţă imediată. De obicei însă asistenţa este fie incompetentă, fie întîrziată. Din aceste motive „moartea cauzată prin acţiunea de salvare" este o realitate care se reflectă în mortalitatea de 90% a cazurilor descoperite şi transportate în spital fără o îngrijire imediată şi continuă.

Un îngheţat poate fi găsit în una din cele trei faze evolutive amintite. În raport cu factorul cunoştinţă, accidentatul poate fi în comă şi cu respiraţia oprită, la care poate fi asociat şi stopul cardiac ; el poate fi găsit fără

[1] Ludovic Györffy, *Salvarea în munţi*, Ed. „Maramureş", Baia Mare, 1977.
[2] Prof. Iuliu Şuteu, *Îndreptar de urgenţe traumatologice.*

cunoştinţă dar cu respiraţia păstrată sau, cu cunoştinţa păstrată şi cu manifestările clinice ale stării de hipotermie reactivă.

Obiectivul în prima eventualitate este resuscitarea cardiorespiratorie. Desigur că, teoretic, în caz de fibrilaţie ventriculară s-ar impune defibrilarea electrică sau medicamentoasă cu chinidină sau preferabil cu procainamidă, care are un efect mai sigur pe fondul de acidoză în care se găseşte accidentatul. Următoarele două obiective care corespund şi fazei II şi III ar fi încălzirea prin imersie la 40–45 °C şi combaterea deshidratării prin administrarea de soluţie de glucoză şi dextran.

În realitatea practică, în raport cu factorul timp şi cu caracterul improvizat al mijloacelor disponibile, se va avea în vedere ce nu trebuie făcut şi cum trebuie acordat primul ajutor la locul accidentului şi în timpul transportului.

Ceea ce nu trebuie făcut este mobilizarea pasivă sau activă, frecţionarea sau masarea în scopul „punerii sîngelui în mişcare", respirarea artificială prin metodele clasice şi executarea transportului fără acordarea primei asistenţe.

Prima asistenţă cu mijloace disponibile este de a stînjeni pierderea de căldură. Pentru aceasta, accidentatul este aşezat între coapsele salvatorului, pieptul acestuia se lipeşte de spatele victimei şi o îmbrăţişează, al doilea salvator se aşază între coapsele victimei şi îşi lipeşte spatele de pieptul acesteia. Concomitent se dă ceai fierbinte, îndulcit, cît mai mult şi în prize cît mai dese. La nivel de cabană sau dispensar se va trece la încălzirea în baie de 40–45 °C şi, dacă este posibil, la perfuzare de ser glucozat încălzit la 40 °C şi la administrare de cortizon. Ingerarea alcoolului este permisă numai după ce temperatura rectală a atins 35 °C [2].

Capitolul III

ARSURILE PRODUSE DE ELECTRICITATE

„Volţii ard, amperii omoară".

Traumatismele produse de curentul electric

Prin „arsuri electrice" se înţeleg leziunile localizate produse de trecerea curentului electric prin ţesuturi. Modificările care iau naştere sînt de două feluri. Unele reproduc într-o măsură conţinutul anatomopatologic al arsurii

[1] Ludovic Györffy şi Zoltan Kovacs, *Cel de al V-lea Seminar Internaţional Salvamont*, Cîmpulung Muscel, 1975.
[2] Prof. I. Şuteu, loc. cit.

termice profunde, justificîndu-i denumirea de arsură electrică, iar altele reproduc conţinutul biologic al ischemiei muşchiului din sindromul de strivire, motiv pentru care arsurile electrice sînt denumite şi „traumatisme electrice".

Arsurile produse de electricitate diferă fundamental de cele produse de un arc electric sau de o rezistenţă incandescentă, deoarece acestea sînt consecinţele exclusive ale temperaturii înalte.

În afara leziunilor locale, electroagresiunea poate determina în anumite circumstanţe şi modificări sistemice a căror gravitate poate condiţiona moartea prin „electrocutare".

Etiopatogenia şi fiziopatologia arsurilor produse de electricitate. Originea energiei electrice care poate acţiona asupra organismului uman este naturală şi artificială.

Agresiunea electrică naturală este cea dată de descărcările electrice (trăznet) şi de unele animale marine.

Energia electrică a trăznetului are un voltaj şi un amperaj uriaş. Timpul de acţiune al trăznetului este extrem de scurt.

Leziunile locale produse de energia electrică a trăznetului se prezintă pe piele ca nişte dîre roşii, şerpuitoare, prin arsuri (tip gradul III termic) şi prin hemoragii cutanate. Moartea prin trăznet se datoreşte dezorganizării sistemului nervos central. Inima îşi poate păstra pentru un timp activitatea.

Energia electrică artificială, curentul electric, este o agresiune ale cărei efecte sînt în primul rînd în raport cu intensitate şi durata ei de acţiune.

Intensitatea agresiunii electrice include trei coeficienţi principali de gravitate : amperajul (intensitatea curentului), voltajul (tensiunea curentului) şi rezistenţa pe care o opune tegumentul scurgerii curentului prin el (măsurabilă în ohmi). La aceşti coeficienţi se asociază un al patrulea coeficient de gravitate, caracterul continuu sau alternativ al curentului.

Intensitatea este dată de cantitatea de energie electrică eliberată pe unitatea de timp. Ea se exprimă în amperi. Transferul de energie în ţesuturi este cu atît mai mare cu cît rezistenţa tegumentului la pătrunderea electricităţii este mai mică.

Aceasta înseamnă că gravitatea intensităţii este proporţională cu cantitatea de energie electrică care pătrunde în organism, iar cantitatea este cu atît mai mare cu cît tegumentul o lasă să treacă mai uşor (tegument umed) sau cînd pătrunderea se face printr-o suprafaţă de contact largă. Intensitatea unui curent este cea care produce şocul electric şi moartea prin electrocutare şi de aceea se spune că „amperii omoară".

Tensiunea curentului exprimă diferenţa de potenţial a energiei electrice între două puncte ale unui conductor. Tensiunea se exprimă în volţi. Diferenţa de potenţial, scurgerea dintre un conductor şi tegument este cu atît mai mare cu cît rezistenţa pe care acesta o opune descărcării de energie este mai mică. Energia electrică care se descarcă asupra tegumentului şi ţesuturilor se transformă în energie termică. Cantitatea de energie termică

(efectul caloric=arsura) este cu atît mai mare cu cît rezistenţa este mai mare [1].

În practică se întîlnesc două eventualităţi : electroagresiuni prin surse cu tensiuni „joase" şi cu tensiuni „înalte".

Se consideră surse de tensiune joasă cele care sînt sub 1 000 V, şi înaltă, peste 1 000 V.

Curentul de uz casnic, cel care furnizează cele mai multe accidente, mai ales la copii, are o tensiune de 220 V şi o intensitate mică de cca 190 mA. Curentul de uz casnic este alternativ (50 cicli/sec).

Curentul de înaltă tensiune, industrial, are un voltaj şi o intensitate mare. El este tot alternativ.

În cele mai multe accidente, voltajul, adică tensiunea curentului, rămîne constant, astfel că efectul curentului depinde de amperaj, de tipul curentului, de rezistenţa la punctul de contact, de traiectul curentului prin corp, de durata contactului, de sensibilitatea individuală, de umiditatea aerului, de mărimea şi de ascuţişul electrozilor şi într-o măsură şi de natura acestora.

Consecinţele anatomoclinice produse de agresiunea electrică

Agresiunea electrică este urmată de manifestări locale şi de manifestări sistemice.

Manifestările locale sînt arsura electrică, coagularea intravasculară şi miozita necrozantă avasculară.

Arsura electrică este produsă de căldura dezvoltată prin transformarea energiei electrice în căldură (efect *Joule*) la locul de contact cu tegumentul. Efectul termoelectric produce încălzirea ţesuturilor peste nivelul lor de toleranţă termică şi le coagulează. Leziunile sînt cu atît mai grave cu cît scurgerea de energie este mai mare şi cu cît şi rezistenţa lor electrică este mai

---

[1] Gravitatea arsurii electrice este în raport cu cantitatea de căldură degajată în ţesuturi prin trecerea curentului electric. Fenomenul decurge conform legii lui *Joule :* cantitate de căldură (Q) este proporţională cu produsul dintre rezistenţă (R), amperaj (I), durata de acţiune (t) şi coeficientul de 0,24 ; conform legii lui *Ohm,* intensitatea (I) este direct proporţională cu tensiunea (V) şi invers proporţională cu rezistenţa (R) ; înlocuind în formula de mai jos :

$Q = R \cdot I \cdot t \cdot 0{,}24$, pe I, prin relaţia $I = \frac{V}{R}$; rezultă

$Q = \frac{V^2}{R} t \cdot 0{,}24$

R=este o constantă în punctul considerat ;

V=este tensiunea din reţea (să admitem 220 V).

Deci efectul caloric (leziunea – arsura) este proporţional cu pătratul tensiunii, care creşte cu cît scade rezistenţa (mînă umedă, transpirată) şi invers. De aceea, cei care lucrează în electricitate spun „volţii ard iar amperii omoară".

mică. Distrugerea de ţesut este evidentă clinic la nivelul pătrunderii curentului („marca de intrare") şi, după caz, şi la nivelul „ieşirii" (contactul cu pămîntul).

Din punct de vedere al aspectului clinic, leziunea se prezintă ca o necroză cutanată uscată. Marca de intrare poate fi numai de cîţiva mm diametru, ca o adîncitură cenuşie-albicioasă în tegument şi fără congestie perilezională.

Adîncimea distrugerii tisulare este în funcţie de suprafaţa electrodului. Cu cît aceasta este mai mică, cu atît necroza va fi mai profundă. Arsura electrică poate merge de la a fi punctiformă pînă la distrugerea totală a unui membru prin coagulare.

Subsolul leziunii cutanate este distrus pe o adîncime şi o întindere mult mai mare decît aceasta. Arsura electrică se deosebeşte din acest punct de vedere de arsura termică, deoarece agentul termovulnerant are un epicentru de maximă energie şi o rată de reducere progresivă spre periferie. El acţionează ca o sferă care „sparge" rezistenţa termică a tegumentului şi acţionează tridimensional ca o succesiune de calote cu un gradient din ce în ce mai mare faţă de epicentru (*A. Ionescu*).

Spre deosebire de dinamica de difuziune a energiei termice, energia electrică are o răspîndire mult mai mare în profunzime şi extindere, distrugînd substratul biologic, inclusiv osul care apare albit, devitalizat şi acelular.

Coagularea intravasculară. Deplasarea energiei electrice se face pe traiectul vaselor. Sîngele de la nivelul lor coagulează. Tromboza apare la distanţă de marca de intrare. Ţesuturile devin ischemice şi se necrozează. Coagularea intravasculară reprezintă cea de a doua linie patogenică a distrugerii mari de ţesuturi.

Miozita necrozantă avasculară. O altă linie patogenică care explică întinderea leziunilor este deteriorarea proteinei musculare. Aceasta este produsă prin schimbarea brutală a echilibrului ionic. Degradării iniţiale avasculare i se asociază şi o degradare secundară produsă prin tromboza vaselor intramusculare.

Arsura electrică determină în vecinătatea ei modificări de permeabilitate cu deplasări mari de apă şi proteine, realizînd un sector III, asemănător cu ceea ce se petrece în arsurile termice.

Datorită trombozelor arteriale şi uneori datorită constricţiei produsă de o bandă de coagulare circulară, accidentatul poate prezenta tabloul ischemiei acute a unei extremităţi. Aceasta se constituie în orele următoare agresiunii electrice.

Modificările sistemice au o gravitate variabilă în funcţie de o serie de factori, dar în primul rînd de cantitatea de energie transferată, de durata agresiunii şi de drumul parcurs prin organism.

Manifestările generale sînt cuprinse sub termenul de electrocutare.

Curentul electric parcurge prin ţesuturi, fără a respecta cotele anatomice, drumul cel mai scurt spre un alt conductor sau spre pămînt. Dacă în acest parcurs intră organe vitale, ca creierul sau inima, electrocutarea este

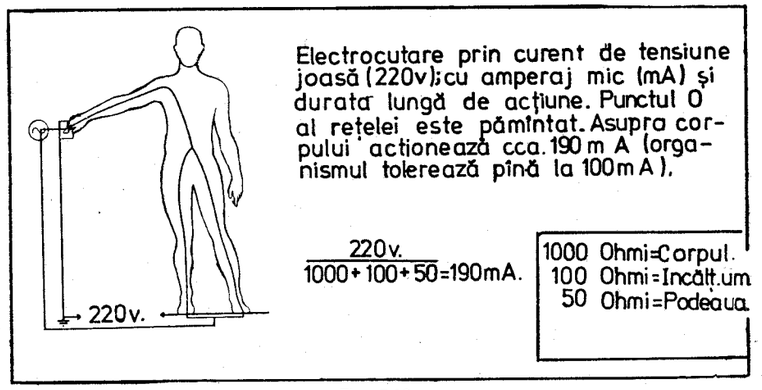


Fig. 5.13.

instantaneu sau rapid mortală. Dacă electroagresiunea interesează numai centrul respirator, inima continuă să funcţioneze atîta timp cît se asigură o oxigenare adecvată. Dacă curentul interceptează inima, aşa cum se întîmplă în cazul parcursului mîna stîngă – picior stîng se produce o desincronizare a pace-maker-ului [1] cardiac. Aceasta se exprimă clinic prin aritmii şi fibrilaţie ventriculară mortală.

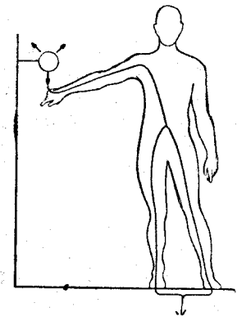
Electrocutarea, dacă nu a fost imediat mortală, poate fi urmată de hemiplegie, atrofie optică, afazie etc. De asemenea se pot produce : leziuni renale de tip „rinichi de şoc", ca urmare a mioglobinei eliberate din masele musculare ischemiate şi a necrozelor tubulare acute ; leziuni digestive : necroză pancreatică, perforaţii ale intestinului, ulcer de stress gastroduodenal ş.a.

Electrocutarea de la reţeaua de uz casnic care are 220 V şi un amperaj redus, de ordinul microamperilor, are o acţiune aşa cum s-a mai menţionat, tetanizantă asupra musculaturii somatice şi accidentatul rămîne în contact cu sursa de emisie. Prin aceasta, electroagresiunea durează în timp mărindu-i potenţialul dezorganizant. Organismul tolerează un curent cu o intensitate pînă la 100 mA. În condiţiile unei rezistenţe de cca 1 500 ohmi [2] amperajul care acţionează asupra corpului depăşeşte limita lui de toleranţă (fig. 5.13).

Dacă electrocutarea se produce cu un curent la parametri industriali, cu o scurgere de peste 1 000 V şi cu o intensitate uriaşă, de ordinul zecilor de mii de A, efectele sînt pe măsura acestor valori, şi depăşesc cu mult limitele de toleranţă ale organismului (fig. 5.14).

[1] pace-maker : (engl.) *pace*=pas, mers, viteză ; a merge în acelaşi ritm+(engl.) *maker*=autor.

[2] rezistenţa unei palme bătătorite şi uscate : 1 000 000 Ohmi.
rezistenţa unei palme normale şi uscate : 5 000 Ohmi.
rezistenţa unei palme normale şi umede : mai mică de 1 000 Ohmi.



Electrocutare prin tensiune inaltă peste 1000v; cantitate de curent mare pînă la 30.000 A) durată de actiune scurtă Efectul termic local este mare (arcul voltaic dezvoltă cca 20.000°C)

(după Martin Reifferscheid)

Fig. 5.14.

Tratamentul arsurilor electrice

Primul ajutor :

1. Intreruperea curentului, sau

2. Indepărtarea accidentatului de sub acţiunea curentului, cu grija de a nu se electrocuta şi cel care incearcă să-l salveze ; prinderea de haine sau de păr sînt gesturile obligatorii.

3. Începerea imediată a respiraţiei artificiale (gură la gură) şi a masajului cardiac extern.

4. Solicitarea urgentă a autosalvării antişoc.

5. Se vor continua respiraţia artificială şi masajul cardiac extern pînă ce se face un diagnostic al stării cordului (EKG), chiar dacă s-au reluat mişcările respiratorii spontane.

6. În măsura posibilului se administrează oxigen (pe sondă nazală).

7. Dacă EKG-ul nu se poate executa şi pulsul continuă să fie absent, cu tot masajul cardiac executat 15–20 minute, este de presupus că există o fibrilaţie atrială. În acest caz este necesară defibrilarea.

În absenţa defibrilatorului, se vor administra intracardiac 10–15 ml soluţie de clorură de calciu 10%.

La nivelul de spital se continuă pe aceeaşi linie şi în raport cu evoluţia :

– protezarea respiratorie ;

– defibrilarea cardiacă ;

– corectarea acidozei produsă prin eliberarea de lactaţi, piruvaţi şi din masele musculare cu sol. molară de bicarbonat de sodiu (8,40%) sau TAM ;

– refacerea masei circulante prin perfuzie de sol. clorurată izotonă, glucozată 5%, microdextrani ;

– prevenirea insuficienţei renale (manitol 10%) şi menţinerea unei diureze adecvate ;

Tratamentul local. Obiectivele sînt : excluderea agresiunii toxice care se produce ca urmare a resorbţiilor din masele musculare ischemiate ; excluderea riscului de infecţie anaerobă (gangrenă gazoasă) a maselor musculare în ischemie şi prevenirea, în măsura în care este posibil, a constituirii

ischemiei acute periferice. Pentru atingerea acestor obiective se va proceda la explorarea chirurgicală cu caracter de urgenţă a zonei electroagresionate şi, după caz, se va face excizia pînă în ţesut sănătos a necrozelor şi se vor face fasciotomii de decompresiune. Dacă situaţia o cere, se va amputa, şi plaga va fi lăsată deschisă.

Sechelele de ordin plastic reparator se execută după primele 8–10 luni de la accident.

În arsurile electrice limitate şi aparent benigne, medicul generalist nu va uita, atunci cînd dispensarizează accidentatul, că :

1. Leziunile sînt mai extinse şi mai profunde decît marca de intrare.

Arsurile electrice sînt puţin dureroase datorită distrugerii receptorilor senzitivi.

2. Detaşarea escarei este înceată şi sechestrul care se elimină este voluminos.

3. Infecţia care se produce la nivelul necrozei este favorizată de irigaţia defectuoasă şi are tendinţa de extindere.

4. Excizia precoce nu se face decît dacă se poate stabili cu precizie extinderea în adîncime a leziunii.

5. Arsurile feţei, buzelor şi limbii îşi detaşează escara după 2 săptămîni, cele ale degetelor mai lent.

6. Arsurile electrice au o fază de „necroză închisă" cînd nu supurează şi o fază de „necroză deschisă" care începe odată cu detaşarea escarei, dominate de infecţie şi de granulaţie.

REGULĂ : orice arsură electrică la care nu se poate aprecia adîncimea, chiar dacă aparent este limitată, va fi dirijată către serviciul de chirurgie judeţean pentru consultul specialistului în chirurgie plastică şi reparatorie.

Partea a VI-a

INFECȚIILE CHIRURGICALE

Capitolul I

CONȚINUTUL ȘI SEMNIFICAȚIA NOȚIUNII DE INFECȚIE CHIRURGICALĂ

Toxinele microbiene omoară un organism neimunizat ; un miligram toxină omoară 1 200 000 tone cobai și 200 g ar putea omori întreaga populație a Terei.

Prin infecție [1] se înțelege pătrunderea și multiplicarea microbilor patogeni [2] în organism.

Infecția, ca eveniment biologic, nu se poate produce și nu poate exista decît după ce germenii patogeni au pătruns în țesuturi. Din acest motiv definirea infecției trebuie să cuprindă ambii termeni. În aceste condiții, infecția devine o relație între cei doi termeni și se exprimă prin ansamblul tulburărilor funcționale și al modificărilor lezionale și sistemice, produse de reacțiile organismului la pătrunderea, activitatea metabolică și înmulțirea germenilor patogeni.

Prin infecție chirurgicală se înțeleg numai acele infecții care pot fi influențate în primul rînd prin tratament chirurgical aplicat la nivelul unde se manifestă procesul infecțios.

Infecția chirurgicală se deosebește de categoria „infecțiilor medicale" prin patru caracteristici :

1. Infecția chirurgicală, respectiv focarul infecțios, este de regulă evident la examenul clinic sau prin investigații paraclinice.

2. Focarul infecțios este susceptibil de a fi tratat chirurgical prin excizie, incizie și drenaj.

3. Infecția chirurgicală are un caracter invaziv prin difuziunea din focarul infecțios a germenilor patogeni sau a toxinelor acestora în regiunea co-

[1] infecție : (lat.) *inficere* = a murdări.

[2] patogen : (gr.) *patos* = boală + (gr.) *genesis* = naștere.

respunzătoare sau în tot organismul. Aceasta spre deosebire de infecția zisă „medicală", care este de la început sistemică și eventualele localizări sînt secundare (metastatice).

4. Infecția chirurgicală este de regulă polimicrobiană prin „asociația microbiană", în timp ce infecția medicală este monomicrobiană.

Germenii patogeni care determină infecțiile chirurgicale. Originea și modalitățile lor de pătrundere în organism.

Cauza determinantă a infecțiilor chirurgicale o constituie o serie de germeni patogeni din care cei mai importanți sînt :

1. cocii aerobi (piococii sau cocii piogeni) : stafilococul auriu, streptococul și gonococul.
2. bacilii aerobi gramnegativi.
3. microbii anaerobi :
   - streptococul anaerob
   - flora anaerobă, a gangrenei gazoase și clostridia tetanică.

Originea acestor germeni este diferită. Unii provin din mediul înconjurător, iar alții, din flora proprie a organismului. În alcătuirea acesteia din urmă intră specii saprofite și specii patogene sau condiționat patogene.

Pătrunderea germenilor patogeni în organism se face fie printr-o poartă de intrare, realizîndu-se inocularea [1] septică, fie „în mod spontan", așa cum se produce infecția acută a apendicelui, a colecistului etc.

Contaminarea și producerea infecțiilor chirurgicale

Prin contaminare [2] se înțelege prezența germenilor patogeni vii, la un nivel considerat, dar în afara producerii infecției. Categoria bacteriologică de contaminare are două sensuri, unul general și altul cu referire chirurgicală.

Sensul general se referă la lipsa stării de „amicrobism" a mediului în care trăiește omul și cu care vine în contact, iar sensul chirurgical, la tot ceea ce poate aduce microbi patogeni pe tegument, pe mucoase sau într-o soluție de continuitate accidentală sau operatorie.

Contaminarea chirurgicală poate fi mediată și directă.

– Contaminarea mediată. Contaminarea mediată sau indirectă, este mai puțin importantă decît cea directă, deoarece numărul de germeni pe care îl poate aduce este relativ redus. Contaminarea mediată poate fi produsă prin căderea și depunerea microorganismelor din aer pe suprafața unei plăgi (aerofloră-aerocontaminare), prin germenii detașați de pe corpul

[1] inoculare : (lat.) *incubare* = a fi culcat pe.

[2] contaminare : (lat.) *contaminare* = a murdări.

și veșmintele unei persoane (aerobiocontaminare), ca de exemplu „ploaia" de microparticule de salivă care este încărcată și cu microorganisme.

Contaminarea pe cale aeriană reprezintă o realitate deoarece și în condițiile unei săli de operație obișnuită, pe o plagă, în timp de o oră, cad între 35 000–60 000 germeni, din care unii sînt patogeni. Reducerea aerocontaminării este posibilă prin măsuri de protecție. Se cere ca într-o sală de operație numărul germenilor pe cm^2 să nu fie mai mare de doi, iar în m^3 de aer să nu depășească 300 de germeni [1].

– Contaminarea directă a unei plăgi poate fi produsă prin tot ceea ce vine în contact cu ea : tegumentul de la nivelul ei, fecalele sau urina, mîinile și instrumentele medicului etc.

Una din cele mai importante surse de contaminare directă o constituie tegumentul propriu.

Omul este acoperit de o floră exterioară, cutanată, care trăiește și se înmulțește la nivelul tegumentului. Aceasta este flora rezidentă [2]. Ea este constantă atît în ceea ce privește densitatea cît și repartiția teritorială.

Flora rezidentă se reface repede după ce este îndepărtată prin frecare sau prin agenți fizici sau chimici. Condiția refacerii acestor populații este ca tegumentul să fie normal, adică să nu prezinte nici cel puțin leziuni superficiale ca escoriația sau exematizarea. Acești microbi sînt saprofiți [3] și se găsesc între solzii epidermului și în infundibulii glandulari ai pielii, glandele sudoripare și sebacee. Ei alcătuiesc microcolonii care sînt în principal constituie de un stafilococ alb [4] coagulazo-negativ, deci lipsit de agresivitate pentru țesuturi și de bacilul difteroid [5]. În zonele corpului în care există un plus de umiditate și de căldură cum este axila, pliul interfesier, perineul, spațiile dintre degetele picioarelor, în orificiile naturale, nas, gură, în jurul anusului, se găsesc populații provenite din coprofloră individuală. Acestea sînt patogene și ca atare pot determina dezvoltarea unei infecții.

În afara acestor germeni, a căror prezență este habituală prin împrospătare prin aport permanent, pielea se mai contaminează și cu alți germeni din care unii provin tot din coprofloră, ca stafilococul auriu, streptococul hemolitic, germenii gangrenei gazoase ș.a.

Toți acești germeni sînt pe un tegument normal numai în trecere. Din acest motiv, prin opoziție cu flora rezidentă ei sînt cuprinși în categoria de floră de tranzit. Unii dispar repede din cauza condițiilor de mediu necorespunzătoare pe care le oferă tegumentul iar alții, din cauza acțiunii antibacteriene a secreției glandelor sebacee și sudoripare și a disputei competitive cu populațiile preexistente, rezidente.

Trecerea lor nu este însă întotdeauna atît de rapidă încît să nu permită o contaminare încrucișată.

---

[1] Normele M.S. 1974.

[2] denumită astfel de *Price I.*, bacteriolog american contemporan.

[3] saprofit : (gr.) *sapros* = putregai + (gr.) *phyton* = plantă.

[4] Staphilococus epidermidis.

[5] Corynebacterium diphteroides.

Sînt însă unii germeni în tranzit care au o capacitate de supraviețuire mai lungă pe biotopul [1] respectiv. Aceștia sînt germenii menționați mai sus, stafilococul auriu, streptococul hemolitic și flora anaerobă.

Stafilococul auriu este coagulazo-pozitiv și grampozitiv. El provine din nas sau din anus. Este un germen de tranzit care se găsește însă în permanență răspîndit pe tegument. El determină cele mai numeroase infecții chirurgicale și este primul care invadează orice soluție de continuitate sau necroză. Stafilococul auriu este cel mai adesea responsabil de infecțiile acute ale degetelor (panarițiile).

Streptococul hemolitic grupa A (beta) are o agresivitate mare. El invadează suprafețele arsurilor și plăgilor, determinînd necroze întinse ale pielii. Ca și stafilococul auriu care poate fi purtat pe mucoasa nazală, și streptococul hemolitic poate să fie purtat în gît, fără nici o manifestare patologică pentru purtător.

Microbii gangrenei gazoase contaminează zona perineală, tegumentul coapselor, al feselor și gambelor. Prezența lor în aceste regiuni explică unele infecții anaerobe iatrogene (injecții intramusculare), sinusul pilonidal (germenii tip Veillon, bacteroides) ș.a.

Contaminarea cu microorganisme din mediul înconjurător depinde de încărcătura bacteriană a substratului cu care se face contactul. Dintre microbii care pot contamina temporar tegumentul sînt de reținut așa-numiții „microbi telurici" : tetanosul și Pasteurella multacida. Primul, pătrunzînd în țesuturi determină infecția tetanică, iar cel de al doilea – „infecția grădinarilor" produsă în urma unei înțepături și care este caracterizată prin artralgii cronice.

Dinamica naturală a populațiilor germenilor patogeni într-o infecție acută localizată

In momentul producerii unei soluții de continuitate sau pe o suprafață necrotică, primii germeni care vin să le populeze sînt stafilococii aurii, coagulazo-pozitivi. Sînt primii, deoarece ei sînt prezenți pe tegument fiind germeni de tranzit, proveniți din nas sau din anus [2] dar care au un regim de germeni rezidenți. Dealtfel ei ocupă primul loc în patologia infecțioasă chirurgicală.

Pe măsură ce procesul de lichefiere se intensifică în microclimatul umed și cald al pansamentului îmbibat cu puroi, și mai ales dacă se folosesc unguente, flora dominantă a stafilococilor coagulazo-pozitivi este înlocuită progresiv de o floră gramnegativă. Aceasta provine tot din coprofloră (Escherichia coli și Proteus).

---

[1] biotop : (gr.) *bio* = viața + (gr.) *topos* = loc ; sensul : o arie determinată corespunzătoare unor populații care sînt supuse unor condiții, din care unele sînt dominante (nișă ecologică).

[2] R. Vilaine, *Infection et cicatrisation*, Pres, med. 1975, p. 4, 21, 1579.

Dacă faza de lichefiere a ţesuturilor devitalizate se prelungeşte, aceste populaţii sînt şi ele progresiv dizlocate, desfiinţate şi înlocuite de Klebsiela şi Pseudomonos Aeruginosa.

Din momentul în care faza de lichefiere se încheie şi ţesutul de granulaţie ia un caracter roşu, „sănătos", puţin secretant şi epitelizarea marginală progresează, populaţiile gramnegative provenite din coproflorâ sînt înlocuite progresiv de stafilococul auriu care domină pînă la încheierea epitelizării, după care, suprafaţa cicatricei este repopulată cu germenii rezidenţi, stafilococul alb şi corynebacterium.

Această dinamică microbiană, care se regăseşte ca atare în toate evoluţiile plăgilor supurate şi ale necrozelor cutanate şi care se desfăşoară ciclic, este cunoscută sub denumirea de „bacteriociclu" [3] (fig. 6.2).

DINAMICA NATURALĂ A POPULAŢIILOR DE GERMENI PATOGENI
ÎNTR-O SOLUŢIE DE CONTINUITATE
- BACTERIOCICLUL -

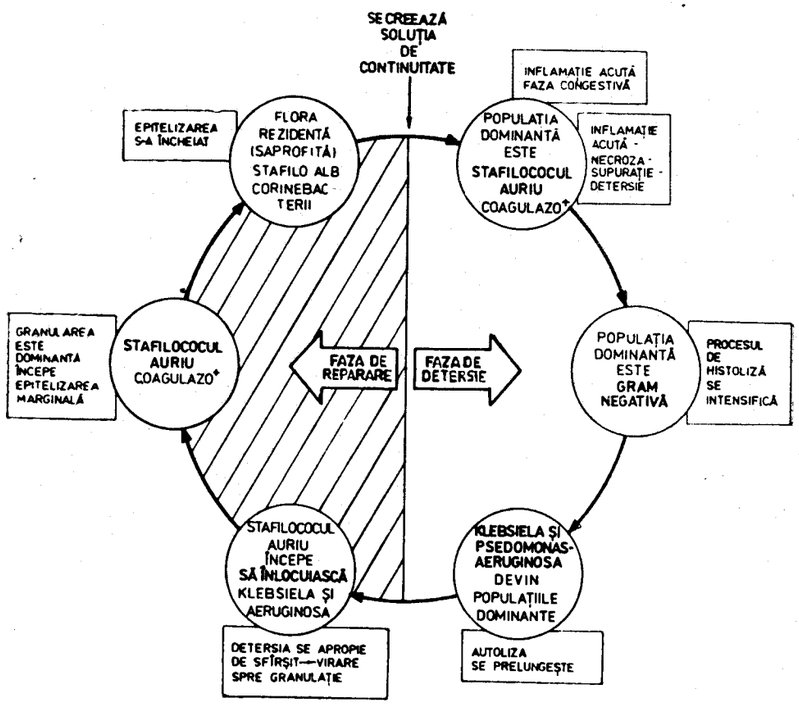


Fig. 6.2.

[1] R. Vilaine, *Plaies, brulures et nécroses*, Ed. Baillére, Paris, 1968, p. 32.

Contaminarea primitivă şi secundară. Intercontaminarea.

Contaminarea chirurgicală poate fi primitivă sau secundară.

Contaminarea primitivă corespunde momentului rănirii şi primelor ore care îi urmează.

Contaminarea secundară are loc în zilele următoare rănirii.

Intercontaminarea este o contaminare secundară. Ea este specifică contactului strîns dintre bolnavii internaţi în spital, în condiţii care nu respectă normele sanitare şi în care se face o trecere de germeni de la bolnav la bolnav, creîndu-se pe această cale populaţii microbiene extrem de agresive. În acest circuit al intercontaminării, de contaminare încrucişată, se include şi personalul de spital, care este un purtător sănătos al acestor tulpini virulente.

Raportul dintre contaminare şi infecţie. Perioada de incubaţie

Orice infecţie urmează unei contaminări, dar contaminarea nu este în mod necesar şi obligatoriu urmată de infecţie.

Pentru ca saltul calitativ de la contaminare la infecţie să se producă, sînt necesare trei condiţii : agresivitatea germenilor contaminaţi, condiţii favorabile pentru activitatea lor metabolică şi multiplicare şi o incompetenţă imunobiologică locală şi sistemică a organismului.

Din momentul pătrunderii germenilor patogeni în ţesuturi şi odată cu începerea activităţii acestora, la nivelul porţii de intrare încep să se acumuleze toxine microbiene, care produc modificări în metabolismul celular şi alterări celulare. Rezultă apariţia unor produşi anormali.

Pătrunderea acestor produşi anormali în organism este urmată de modificări umorale sistemice. Acestea preced şi determină apariţia clinică a semnelor generate de infecţie. Aceste fenomene decurg în timp. Trecerea de la contaminare la infecţie este un eveniment dinamic.

Durata dintre momentul contaminării, ca act fizic, şi pînă la apariţia primelor modificări subiective şi obiective, locale şi sistemice, sesizabile clinic, corespunde la ceea ce se numeşte „perioadă de incubaţie" [1] sau de invazie. Incubaţia este, din p.d.v. clinic, latentă.

Durata incubaţiei în infecţiile chirurgicale este diferită de la caz la caz. Aceasta se datoreşte variabilităţii mari a factorilor de care depinde dezvoltarea infecţiei şi caracterului polimicrobian al agresiunii biotice.

Totalitatea factorilor de care depinde trecerea de la contaminare la infecţie şi duratei necesare, sînt cuprinşi sub termenul de „factorii favorizanţi ai dezvoltării infecţiei chirurgicale".

[1] incubaţie : (lat.) *incubare* = a fi culcat pe.

Capitolul II

FACTORII LOCALI ŞI SISTEMICI CARE POT INFLUENŢA PRODUCEREA INFECŢIILOR CHIRURGICALE

Factorii care acţionează la nivelul porţii de intrare, specificul intrinsec al biologiei microbilor invadanţi

Aceşti factori sînt calitativi : patogenitatea, virulenţa şi sinergismul microbian, şi cantitativi : numărul germenilor invadanţi şi factorul timp, respectiv durata contactului cu sursa de contaminare.

Patogenitatea

Patogenitatea este capacitatea unora dintre microorganisme de a produce manifestări patologice în urma pătrunderii lor în organism.

Patogenitatea este un caracter de specie [1] şi nu de tulpină.

Patogenitatea este o notă caracteristică a unei specii. Ea este însă variabilă în intensitatea în funcţie de calităţile mediului pe care îl contaminează şi se dezvoltă.

În condiţii neprielnice, activitatea metabolică şi rata de înmulţire sînt reduse. Într-o asemenea situaţie manifestările locale şi sistemice ale infecţiei nu se mai produc deloc sau nu mai ajung să aibă o exprimare clinică.

Un exemplu este sensibilitatea gonococului pentru mucoasa urogenitală şi oculară sau inocularea cu cultură pură de bacili tetanici, care nu depăşeşte faza de contaminare din cauza condiţiei de mediu neprielnică metabolismului anaerob.

Virulenţa

Virulenţa este arma patogenităţii.

Virulenţa [1] exprimă potenţialul de agresiune al germenilor patogeni asupra structurilor de la nivelul porţii de intrare şi asupra organismului în general.

Virulenţa este un caracter de tulpină şi nu de specie. Ea reflectă diferenţierea unui substrat capabil să producă substanţele care să asigure germenilor difuziunea şi producerea de leziuni în substratul invadat.

Intensitatea virulenţei depinde de calitatea acestor substanţe şi de cantitatea lor, deci de rata de multiplicare a agenţilor patogeni.

---

[1] specie : (lat.) *species*=specie : asocierea mai multor fiinţe (lucruri) pe care un caracter comun le deosebeşte de altele de acelaşi fel.

[2] virulenţa : (lat.) *virulentus* = plin de otravă.

Rata de multiplicare este o calitate intrinsecă a germenului invadant. Aceasta este în raport cu condiţiile de mediu, şi depinde de rezultatul confruntării metabolice a microbilor cu mediul pe care îl oferă substratul, şi de cel al competiţiei cu alte populaţii microbiene din biotopul pe care îl realizează poarta de intrare.

Virulenţa nu există decît prin relaţia germen patogen-organism. De aceea, din punctul de vedere al confruntării dintre două biologii, virulenţa se defineşte prin acele calităţi ale germenilor patogeni care le asigură învingerea obstacolelor pe care le opune organismul : fagocitoza, substanţele antibacteriene şi mecanismele imunobiologice (fig. 6.3).

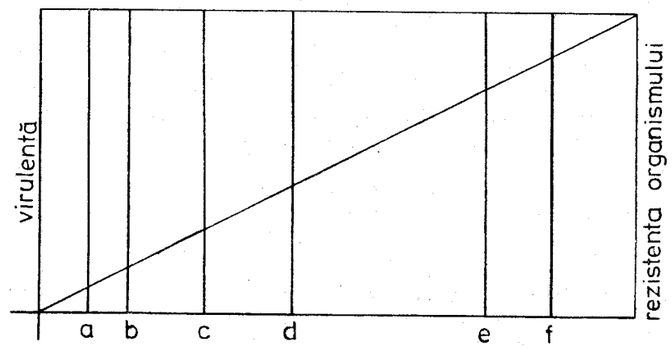
Virulenţa microbiană se datoreşte producerii a două categorii de substanţe : agresinele şi toxinele.

– Agresinele. Agresinele asigură implantarea microbilor în ţesuturi. Ele nu sînt în mod obligatoriu şi toxice.

Unele agresine acţionează prin protejarea germenilor patogeni făcîndu-i inaccesibili acţiunii antibacteriene a organismului, iar altele distrug substratul din jurul germenilor. Astfel, unii microbi pot produce la suprafaţa lor substanţe care împiedică sau îngreuiază fagocitoza, sau care cuplîndu-se pe anticorp împiedică aglutinarea şi opsonizarea lor. De exemplu : stafilococul se protejează printr-o coagulază. Aceasta produce coagularea plasmei, ceea ce duce la formarea unui strat de fibrină în jurul microbului (stafilococul auriu coagulazo-pozitiv).

Clostridium perfringens secretă o colagenază capabilă să distrugă colagenul.

O altă grupă de enzime microbiene asigură difuziunea acestora în ţesuturi. De exemplu : stafilokinaza şi streptokinaza. Aceste enzime acţio-



a. = septicemie.
b. = flegmon.
c. = panaritiu.
d. = septicopioemie.
e. = abces.
f. = furuncul.

Fig. 6.3. Raportul dintre virulenţa microbiană şi rezistenţa organismului (după Grumbach şi Van Albertini).

neză asupra fibrinei şi provoacă fibrinoliza. Prin aceasta se favorizează transformarea plasminogenului din plasmă în plasmină, enzimă care poate topi cheagul de sînge.

Un alt mecanism al virulenţei este cel care asigură difuziunea toxinelor şi microbilor în ţesuturi. El are la bază producerea de hialuronidază care, blocînd acţiunea acidului hialuronic din ţesutul conjunctiv, asigură procesul de difuziune. Tot pe linia acţiunii de favorizare a difuziunii toxinelor se situează şi proteazele produse de clostridia tetanică şi de clostridia histolitică. Aceşti microbi sînt capabili să elibereze şi nucleaze care acţionează asupra acidului dezoxiribonucleic.

Graţie mecanismelor de agresiune care încep să acţioneze încă din momentul fizic al contaminării, germenii se adaptează condiţiilor de mediu, înmulţirea lor devine logaritmică şi reuşesc să spargă succesiunea liniilor de apărare pe care le opune organismului.

– Toxinele microbiene. Toxinele microbiene sînt substanţe biologice active. Ele pătrund în celule, interferează cu funcţiile intracelulare, deteriorează metabolismul intracelular şi degradează substratul pînă la dezorganizare [1]. Agresiunea infecţioasă se particularizează pentru fiecare tip de germen patogen şi pentru fiecare toxină.

Punctul de impact al toxinelor microbiene nu este pe deplin cunoscut. Se apreciază că inserţia acestora s-ar face pe unele enzime celulare, pe membrana lizozomală ş.a. Rezultatul acţiunii toxinelor microbiene ar fi blocarea „respiraţiei" celulare, ceea ce duce la blocarea ciclului oxidativ, la predominanţa glicolizei anaerobe şi la „moartea celulară".

Toxinele microbiene se deosebesc în exo- şi endotoxine. Exotoxinele sînt eliberate de germenii grampozitivi. Ele sînt proteine cu o putere antigenică mare. Din acest motiv ele pot fi neutralizate de anticorpii specifici. Pătrunderea sistemică a exotoxinelor este mai puţin gravă ca cea a endotoxinelor.

Endotoxinele sînt eliberate de germenii gramnegativi [2,3]. Ele sînt complexe lipo-protido-polizaharidice conţinute în membrana microbilor. Eliberarea lor se face numai prin moartea germenilor. Endotoxinele au o putere antigenică redusă. Din acest motiv ele sînt numai în parte neutralizate de anticorpii specifici. Pătrunderea lor sistemică produce modificări mult mai grave decît exotoxinele, prin dezorganizarea circuitelor metabolice celulare autoreglate şi consecinţele acestora asupra sistemelor de reglare supracelulare [5].

---

[1] Buşilă Vl., M. Dragomirescu; *Tulburările metabolice în patologia infecţioasă*, Ed. Facla, Timişoara, 1973, p. 199–261.

[2] *Hans Christian Ioachim Gram*, bacteriolog german (1853–1938).

[3] Grampozitiv: microbii care îşi păstrează culoarea (albastră) dată de violetul de genţiană şi după mordansarea în Lugol [4] şi decolorare în alcool-acetonă; gramnegativ – pierderea colorantului, apare în final roşu datorită fuxinei, cu care se recolorează.

[4] *Jean Lugol* (1786–1851), medic francez, creatorul soluţiei iodurate care îi poartă numele.

[5] Prof. M. Dragomirescu, S. Buzinschi, E. Novac, *Şocul infecţios*, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1979.

Sinergismul sau asocierea microbiană

Prin sinergism [1] microbian sau asociere microbiană se înţelege efectul patologic a cărui intensitate este mai mare, datorită acţiunii concomitente a mai multor populaţii de germeni patogeni din cadrul unui biotop, decît dacă fiecare germen ar acţiona izolat.

Plaga este un biotop. Infecţia plăgilor este polimicrobiană. În cazurile în care activităţile metabolice ale diverselor populaţii nu se stînjenesc între ele ci, din contră, se potenţează reciproc, se consideră că există un sinergism microbian mai grav. Din punct de vedere anatomoclinic, sinergismul microbian se exprimă printr-o evoluţie mai gravă a fenomenelor infecţioase decît dacă contaminarea ar fi fost făcută separat cu fiecare din germenii care realizează asociaţia.

Exemplul clasic este cel al tetanosului sau al gangrenei gazoase care nu provoacă infecţia dacă germenii patogeni respectivi sînt inoculaţi izolaţi, din cultură pură.

Rolul numărului germenilor patogeni şi al duratei contactului contaminant în favorizarea infecţiilor chirurgicale

Contaminarea, considerată ca un fapt izolat în sine, este un eveniment fizic care cuprinde contactul dintre suprafaţa contaminantă şi cea a suprafeţei contaminate, detaşarea şi trecerea germenilor de pe o suprafaţă pe cealaltă şi durata contactului dintre cele două suprafeţe.

Contaminarea, astfel extrapolată din seria factorilor favorizanţi ai infecţiilor chirurgicale, va fi cu atît mai importantă, cu cît numărul agenţilor patogeni trecuţi de pe o suprafaţă pe alta este mai mare.

Numărul germenilor trecuţi într-o plagă este proporţional cu densitatea lor pe suprafaţa contaminantă şi cu durata contactului contaminant.

Toate încercările de aproximare cantitativă a probabilităţii după care o plagă se va infecta sau nu, includ în relaţie şi numărul germenilor pătrunşi în plagă. Raportul dintre probabilitatea infecţiei şi cantitatea germenilor patogeni este de proporţionalitate directă.

Rolul „terenului local" în producerea infecţiilor chirurgicale

Prin categoria biologică de „teren local" se înţelege ansamblul proprietăţilor particulare, individuale şi momentane ale unor ţesuturi, care le determină capacitatea de răspuns la o agresiune, inclusiv la a celei biotice, microbiene.

Noţiunea de teren local, ca şi cea de teren sistemic, nu devin mărimi operaţionale în practică decît în măsura în care se cunosc parametrii care intră în alcătuirea lor.

---

[1] sinergism: (gr.) *sin* = cu + (gr.) *ergon* = lucru, activitate; asocierea activităţii mai multor substraturi cu producerea aceleiaşi acţiuni.

În cazul infecţiilor chirurgicale, terenul local se referă la calităţile biologice ale zonei în care s-a produs contaminare şi măsura în care acestea se opun sau favorizează dezvoltarea infecţiei. Factorii locali capabili să favorizeze dezvoltarea infecţiilor chirurgicale sînt insuficienţa irigaţiei structurilor din jurul focarului lezional, şi prezenţa corpilor străini la nivelul porţii de intrare.

În condiţiile unei irigaţii insuficiente, şansele producerii infecţiei cresc în măsura în care aceasta este mai redusă. Acesta este cazul plăgilor pe un teren în ischemie regională acută sau cronică, în stază venoasă sau în insuficienţă limfatică, sau al riscului crescut pentru infecţie al plăgilor contuze. Rolul favorizant al hematomului difuz sau circumscris este legat de ischemierea locală produsă prin leziunile vasculare care au dat naştere hematomului, prin comprimarea ţesuturilor de către sîngele acumulat şi prin condiţiile favorabile de mediu care se crează pentru microbi.

Prezenţa corpilor străini este un factor favorizant cunoscut.

Dacă se inoculează la un animal normal germenii gangrenei gazoase, infecţia nu se produce. Dacă însă se introduce la nivelul porţii de intrare şi un corp străin steril, indiferent de natura lui, pămînt, cioburi de sticlă, etc. infecţia se produce.

Un alt exemplu din practica chirurgicală îl constituie rolul firelor de sutură neresorbabile profunde. Pînă la un prag de contaminare plaga se vindecă per primam dacă nu se lasă fire profunde, în schimb supuraţia se produce dacă în plagă există aceşti corpi străini.

Rolul „terenului sistemic" în favorizarea infecţiilor chirurgicale

„Microbii nu sînt nimic, terenul este totul". Cl. Bernard [1]

„Terenul sistemic", ca şi cel local, este definit [2] ca ansamblul proprietăţilor individuale, particulare şi momentane ale organismului, în funcţie de care se determină reactivitatea acestuia, cantitativ, calitativ şi în durată, faţă de o agresiune, inclusiv faţă de cea microbiană.

Terenul este rezultanta unui nesfîrşit şir de parametri, dispuşi în adîncime, şi a raporturilor dinamice de intercondiţionare şi de interdependenţă dintre ei.

În categoria biologică de teren sistemic intră vîrsta, sexul, rasa etc., cu implicaţiile lor, mai mult sau mai puţin cunoscute, şi anumite stări patologice ca diabetul, obezitatea şi denutriţia, ateroscleroza, hipovolemia acută, anemiile, leucemia, uremia, boala arşilor, corticoterapia prelungită, iradierea etc.

[1] *Claude Bernard* (1813–1878), savantul francez care a creat medicina experimentală şi a pus bazele fiziologiei moderne.

[2] Burghele Th., *Studiul terenului în chirurgie*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 23–58.

Toate aceste situaţii scad potenţialul reactiv al organismului în general şi sînt favorizante pentru dezvoltarea unei infecţii chirurgicale, deoarece coboară pragul critic de la care contaminarea face saltul calitativ la infecţie, ca urmare a incompetenţei biologice de fond a ţesuturilor faţă de agresiunea microbiană (fig. 6.4).

DIAGRAMA RAPORTULUI DINTRE CONTAMINARE, ACŢIUNEA TERAPEUTICĂ ŞI INFECŢIE

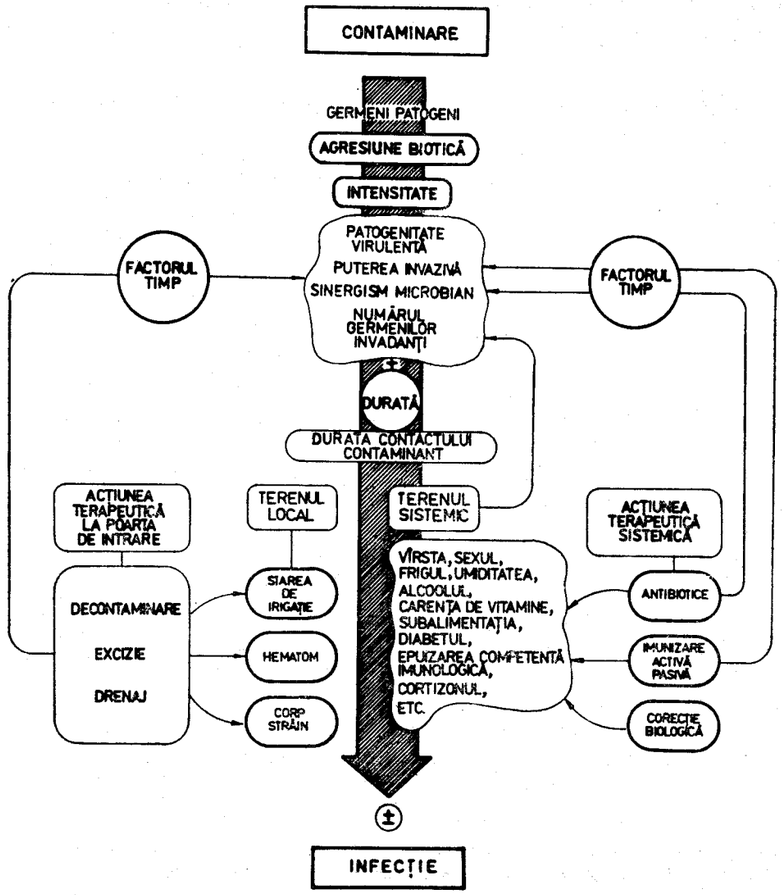


Fig. 6.4.

Capitolul III

REZISTENȚA ORGANISMULUI LA INFECȚIILE CHIRURGICALE

„Infecția este direct proporțională cu produsul dintre masivitatea contaminării și virulență, și invers proporțională cu rezistența organismului".

Organismul uman se apără contra invaziei germenilor patogeni prin prevenirea pătrunderii acestora în țesuturi și printr-o serie de mecanisme antimicrobiene care se cuplează din momentul sesizării pătrunderii acestora și recunoașterii lor.

Mijloace de prevenire a pătrunderii germenilor patogeni în țesuturi

Țesuturile sînt „amicrobiene". Pătrunderea microorganismelor în țesuturi este împiedicată de învelișul protector pe care îl constituie tegumentul și mucoasele.

Condiția eficacității acestora este integritatea lor morfologică și starea lor biologică normală.

În afara acestei funcții de barieră pasivă, tegumentul și mucoasele mai dispun și de cîteva mijloace de protecție activă :

– populațiile microbiene rezidente pe tegument, în faringe, în intestin etc., care se opun dezvoltării unor populații provenite din contaminarea cu germenii invadanți [1] ;

– acțiunea antimicrobiană a acizilor grași excretați de piele ;

– acțiunea antimicrobiană a lizozimului [2] prezent în lacrimi, în salivă, pe tegument, urină și pe mucoase (în polinucleare) ; acesta este o substanță polipeptidică care distruge unii microbi prin depolimerizarea mucopolizaharidelor din alcătuirea membranei acestora ;

– anticorpii specifici din tubul digestiv (coproanticorpi) care sînt formați în celulele mucoasei (imunoglobuline din clasa Ig A și care au o acțiune de apărare locală ;

– expulzarea leucocitelor prin suprafețele acoperite cu mucoase care, prin dezintegrare, eliberează enzime proteolitice care acționează asupra unora din microbii patogeni ;

– epitelizarea rapidă a mucoaselor cu închiderea soluțiilor de continuitate ș.a.

[1] Se pare, cel puțin pentru streptococul viridans din faringe, că acesta ar secreta o substanță antibacteriană care interferează cu multiplicarea altor microorganisme.

[2] lizozim : (gr.) *lysis* = dizolvare, topire, distrugere.

Mecanismele de combatere a germenilor pătrunși în organism

Organismele au un fond funciar antiinfecțios dobîndit prin naștere și prin contactul permanent și inevitabil de-a lungul vieții cu microorganismele din mediu, și un aparat prin care intervin ori de cîte ori se produce o agresiune biotică.

Pătrunderea germenilor patogeni în țesuturi este urmată de cuplarea imediată a acestor mecanisme de apărare antiinfecțioasă.

Mecanismele celulare antimicrobiene

Cea mai veche formă filogenetică, cea mai primitivă, de recunoaștere a „non self-ului [1] *apare la protozoare* [2]*, care știu să digere numai structurile vii străine și nu pe cele proprii.*

Cea mai mare parte din germenii patogeni care pătrund în organism sînt interceptați și distruși după primele minute prin mecanismul celular.

Mecanismul celular antiinfecțios este asigurat în principal de leucocite și de macrofage. Ele alcătuiesc două linii defensive care acționează în primul rînd la nivelul porții de intrare.

Prima linie defensivă

„Omenirea ar fi pierit de mult dacă organismul nu ar fi fost păzit de leucocite".
Mecinikov [3]

Leucocitele (microfagocitele) alcătuiesc prima linie celulară defensivă antiinfecțioasă. Ea se caracterizează printr-o intervenție promptă mai mobilă decît cea a macrofagelor, care reprezintă cea de-a doua linie defensivă.

Leucocitele polinucleare au o capacitate de fagocitoză activă și în absența anticorpilor umorali, dar cu o viteză mai mică.

[1] non self ; *self* (engl.) : individualitate, „eu" ; sensul : proprietatea fundamentală a organismelor de a-și menține individualitatea, identitatea proprie și specifică în raport cu tot ceea ce le înconjoară, și care alcătuiește „non selful".

[2] protozoare : (gr.) *protos* = primul + (gr.) *zoor* = animal ; încrengătură de animale unicelulare microscopice.

[3] *Ilia Ilici Mecinkov* (1845–1916), unul din fondatorii microbiologiei.

Fagocitoza, ingerarea [1] microbilor, presupune sesizarea și recunoașterea particulelor de înglobat (migrarea diapedetică transcapilară) și concentrarea în focarul lezional. Actul fagocitozei este ușurat de anticorpii opsonizanți. În cazurile în care opsoninele sînt absente, se produce „fagocitoza de suprafață". Aceasta constă dintr-o fixare a germenului „nepreparat" de opsonine la suprafața leucocitului și, după aceasta, ingerarea microbului. Germenii astfel fagocitați nu sînt lizați de leucocit. Persistența germenilor vii explică unele infecții generale grave și recurente [2].

În cazul unei digestii normale granulațiile neutrofile, care sînt lizozomii, polarizează în jurul microbilor. Membrana lizozomilor fuzionează la liziera vacuolei care s-a format în jurul microbului (fagosoma), după care conținutul lizozomal, format din proteaze, ribonucleaze și lipaze, se varsă în fagosomă. În această fază, în leucocit se produce o activitate metabolică intensă cu creșterea producerii de acid lactic. Acumularea acidului lactic în fagosomă scade aciditatea pînă la un pH de 4. Aciditatea are două consecințe antibacteriene : este bactericidă prin ea însăși și potențează activitatea enzimelor lizozomale. Capitolul enzimatic este însă limitat și nu se mai reface. Pe măsură ce digestia evoluează, granulațiile se împuținează și apoi dispar. Leucocitele epuizate lizozomal sînt probabil expulzate din circulație (fig. 6.5).

Pe lîngă enzimele lizozomale, în leucocit s-au mai identificat încă două substanțe antibacteriene : lizozimul, care are capacitatea de a liza membrana unor germeni grampozitivi și fagocitina, o proteină bazică, cu un potențial bacterid ridicat.

Actul fagocitozei poate prezenta devieri de la decurgerea normală, datorită unor calități particulare ale germenilor sau modificării competenței leucocitare.

Sînt germeni patogeni care rezistă agresiunii enzimatice intracelulare și capabili să distrugă leucocitul.

Leucocitele își pot pierde capacitatea de înglobare a germenilor patogeni, sau pot să aibă o competență de liză întîrziată a acestora. Scăderea activității de bacterioliză poate fi datorată cantității insuficiente a enzimelor hidrolitice, așa cum se petrece în cursul „bolii arșilor", sau membranei lizozomale anormale, care nu permite ieșirea enzimelor în fagosomă. Consecința acestui defect de fagocitoză este supraviețuirea germenului patogen cu implicațiile respective.

Asemenea devieri ale fagocitozei se întîlnesc în diabet, uremie, leucemie ș.a.

Sînt însă și situații anormale în care defectul de fagocitoză nu ține de competența leucocitelor ci de o eliberare scăzută de leucocite. Această reducere de concentrare leucocitară în focarul infecțios se întîlnește în șocul hipovolemic, în anemiile acute, în arteriopatiile periferice, în angiopatia diabetică, în plăgile contuze cu masă mare de țesut necrotic, după corticoterapie ș.a. Pe de altă parte, în infecțiile chirurgicale realizate polimicrobian, fagocitoza poate fi ineficace asupra unora din microbii din plagă.

[1] Ingerare : (lat.) *ingerere* = a se introduce în.
[2] recurent : (lat.) *recurens* = curent înapoi.

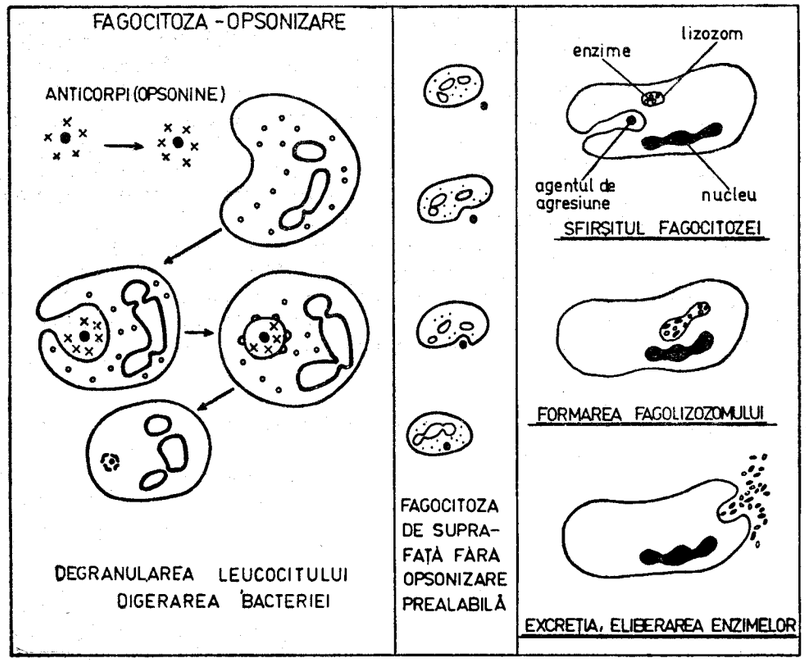


Fig. 6.5.

Cea de-a doua linie defensivă

Cea de-a doua linie celulară defensivă antimicrobiană este realizată de macrofage. Această linie este cunoscută și sub numele de sistem reticulohistiocitar.

Macrofagele sînt celule cu un singur nucleu. Unele din ele se găsesc fixate în țesuturi iar altele sînt cuprinse în sînge. Aceste din urmă sînt denumite monocite.

Cea mai mare parte a macrofagelor se găsesc în ficat și în splină.

Macrofagele au o mobilitate inferioară leucocitelor. Ele au capacitate fagocitară numai în prezența opsoninelor. Anticorpii opsonizanți sînt de asemenea indispensabili în actul de recunoaștere de către macrofage a ceea ce trebuie sau nu fagocitat. „Recunoașterea" germenilor sau antigenilor care trebuie înglobați este transmisă și leucocitelor și plasmocitelor. Numai după primirea acestor informații ele încep să producă anticorpi.

Se pare ca anticorpii macromoleculari (IgM), primii care se produc, sînt elaborați la nivelul macrofagelor.

După încorporarea germenilor patogeni, unii dintre ei sînt imediat fagocitați, iar alții pot rămîne viabili în macrofagele care supraviețuiesc astfel

parazitate. Această „parazitare intracelulară facultativă" explică evoluţia lungă a unor infecţii şi greutatea cu care ele sînt influenţate de antibiotice. Rezistenţa macrofagelor faţă de această parazitare poate fi crescută numai prin contacte anterioare cu germeni vii.

La alcătuirea liniei defensive celulare mai participă şi globulul roşu, prin fenomenul de „imunoaderenţă".

Aceasta constă din capacitatea hematiei de a fixa pe suprafaţa ei unii germeni patogeni. Odată cu eliminarea acestor hematii astfel „marcate" sînt îndepărtaţi şi microbii pe care şi i-a fixat.

În concluzie, mecanismul fagocitar reprezintă etapa periferică de recunoaştere a antigenelor, etapa de apărare locală nespecifică a organismului şi de transmitere a informaţiei agresiunii biotice (prin macrofage) şi a structurii antigenului la nivelul „etapei centrale", limfoplasmocitare, unde se sintetizează anticorpii sau se sensibilizează limfocitele mici [1].

Mecanismele umorale antiinfecţioase

„Supravegherea imunologică este un produs al evoluţiei, deci al unei succesiuni de „copieri greşite" a mesajului genetic."
G. Simu

Mecanismele umorale antiinfecţioase fac parte din funcţia fundamentală a organismelor de a recunoaşte substratul propriu de cele străine. Acestea pot fi microbi, paraziţi, ţesuturi străine transplantate sau ţesutul propriu, în cazul în care acesta şi-a schimbat caracteristicile, aşa cum se produce în cancer. Aceste fenomene sînt cuprinse în categoria biologică de imunitate [2]. Natura reacţiilor imune este celulară şi umorală. Imunitatea, în sensul ei general, a reprezentat pentru devenirea organismelor superioare o achiziţie tot atît de fundamentală ca şi ereditatea. Supravieţuirea individului şi păstrarea individualităţii sale, „self-ul", ca şi conservarea şi menţinerea stabilităţii speciei, ar fi imposibile în afara funcţiei imune. Capacitatea vertebratelor de a recunoaşte şi de a reacţiona împotriva structurilor moleculare străine, „non self-ul", care se comportă ca antigene, este cuprinsă în categoria biologică de „supraveghere imunologică" (*Burnet*) [3]. Substratul reacţiilor imunitare este ţesutul limfoid, în a cărui alcătuire intră ţesutul limfatic al măduvei osoase, ganglionii limfatici, pulpa albă a splinei, plăcile lui *Peyer*, foliculii limfoizi şi timusul. Măduva osoasă este locul în care se formează în cursul ontogenezei formele precursoare ale limfocitelor. Aceste forme celulare migrează pe cale sanguină şi se fixează în timus la al cărui nivel dobîndesc competenţă imună. Pe parcursul dezvoltării organismului aceste celule se deplasează din timus şi migrează în ganglionii limfatici şi în splină. Aceste celule care au trecut printr-o etapă „timică" realizează zonele „timodependente". Ele sînt „limfocitele mici" sau „limfocitele T". „Memoria" imunologică a limfocitelor T, care circulă şi recirculă fără încetare în sînge, este fidelă şi durabilă. Ele „trăiesc" mult, putînd atinge vîrsta individului însuşi, şi deţin codul structurilor moleculare specifice organismului şi „recunosc" orice celulă străină. Limfocitul mic este echipat la suprafaţă cu structuri complexe care se comportă ca antigene [1].

Limfocitele mari, „limfocitele B" [2] cu „viaţa scurtă", sînt cele care se transformă în plasmocite. Acestea constituie substratul sintezei anticorpilor.

Organismul este astfel echipat cu un aparat celular limfoid care este determinat genetic să recunoască şi să reacţioneze faţă de orice antigen, pe care experienţa colectivă a speciei îl consideră că ar putea fi întîlnit de-a lungul existenţei unui individ. Din totalul limfocitelor din organism, un grup mic (0,1–0,2%) are competenţa să recunoască şi să reacţioneze cu un singur antigen sau cu un număr foarte restrîns de antigeni, din seria nesfîrşită de antigeni posibili. Reacţia acestor limfocite se face pe linia multiplicării lor. Prin multiplicare se constituie o populaţie celulară sau o clonă [3].

Informaţia necesară recunoaşterii antigenului este prezentă de la naştere în aparatul genetic al limfocitelor din diferitele clone [4].

Mecanismele umorale imune acţionează în cadrul relaţiilor antigen-anticorp pe două linii, cea a mecanismelor naturale înnăscute şi cea a mecanismelor dobîndite.

Mecanismele naturale, înnăscute, care asigură o rezistenţă funciară a organismului faţă de germenii patogeni, s-au diferenţiat fie în cursul evoluţiei filogenetice fie în cursul devenirii ontogenetice.

Din acestea sînt cunoscute complementul sau „sistemul C", properdina, betalizinele, lizozimul, interferonul ş.a.

Complementul este factorul umoral plasmatic al imunităţii în absenţa căruia nu se mai produce desfăşurarea unora din efectele reacţiei antigen-anticorp, în special bacterioliza. Complementul se fixează pe anticorp din momentul în care acesta este fixat pe antigen.

Properdina este tot o proteină plasmatică. Ea are un nivel constant şi are o acţiune bactericidă asupra germenilor gramnegativi.

Mecanismele imune dobîndite se nasc în contact cu microbul şi acţionează specific pe linia reacţiei antigen-anticorp.

Informaţiile asupra agresiunii biotice de la poarta de intrare precum şi informaţiile asupra structurii antigenului sînt transmise de către macrofage

[1] *„Reacţiile imunologice în protecţia macroorganismului faţă de microorganisme"*, Prof. Vl. Topciu, Timişoara med., 1977, p. 42.

[2] *Immunitas* (lat.) = privilegiu, de la *imunis* (lat.) = scutit, apărat (imun).

[3] *Burnet F. M.* este unul din creatorii imunologiei moderne.

[1] Denumirea de „limfocite B" vine de la „bursa lui *Fabricius*" care este organul limfoid al păsărilor ; la mamifere echivalentul structuro-funcţional al „bursei" este ţesutul limfoid intestinal.

[2] Patrimoniul imunologiei informaţionale a limfocitului pare că se transmite descendenţilor săi prin recuperarea nucleoproteinelor eliberate de celulele îmbătrînite de către celulele vecine tinere în timpul blastogenezei.

[3] clonă : un ansamblu de indivizi coboritori din acelaşi organism şi care sînt asemănători din punct de vedere genetic.

[4] *Supravegherea imunologică şi importanţa ei în patologie*, G. Simu, Clujul med., 1974, p. 419.

„aparatului imunitar central" (limfocite mici și plasmocite). Rezultatul pe plan umoral este secreția de imunoglobuline de către plasmocite. În primele 8–16 ore se sintetizează anticorpi cu o greutate moleculară mai mare (macroglobulina gamma M sau IgM). Între ziua a 4–7-a se produc anticorpi cu o greutate moleculară mai mică, gamma G sau IgG.

Anticorpii specifici acționează asupra microbilor prin aglutinarea acestora, prin acțiune bactericidă sau prin „prelucrarea" lor cu ajutorul opsoninelor [1], făcîndu-i astfel accesibili fagocitozei.

Anticorpii specifici au și o acțiune asupra toxinelor microbiene.

Puterea anticorpilor este limitată în cazul germenilor patogeni care sînt echipați cu membrană sau capsulă impermeabilă pentru anticorpi.

Capitolul IV

RĂSPUNSUL ORGANISMULUI ÎN INFECȚIILE CHIRURGICALE

Prezența și evoluția infecției la nivelul porții de intrare determină din partea organismului un răspuns local, un răspuns regional și unul sistemic. Direcția de acțiune a răspunsului la infecție este localizarea infecției și distrugerea germenilor patogeni.

Răspunsul local

Neutrofilele de la omul și animalul normal au variațiuni ciclice ale funcției antibacteriene al căror mecanism este încă incomplet cunoscut.

Prin răspunsul local al organismului la o infecție se înțelege ansamblul modificărilor funcționale și organice care se produc în jurul focarului infecțios, în vederea distrugerii microbilor invadatori și împiedicării expansionării ei locale, regionale și sistemice.

Deoarece infecțiile chirurgicale sînt legate de o soluție de continuitate, reacțiile care se produc pe linie antiinfecțioasă se suprapun peste reacțiile posttraumatice locale și interferează în ele.

Intrarea în acțiune a mecanismelor prin care organismul răspunde la prezența germenilor patogeni se face în funcție de apariția următorilor patru factori :

– agresinele și toxinele microbiene eliberate în focarul infecțios ;

– toxinele microbiene și germenii din focarul infecțios, pătrunse în circulația sistemică pe cale limfatică și sanguină ;

– substanțele biologic active apărute în focarul infecțios în urma distrugerilor celulare produse de acțiunea taxinelor microbiene ;

[1] opsonine : (gr.) *opse* = tîrziu.

– pătrunderea în circulația sistemică a acestor substanțe biologic active.

Răspunsul organismului la aceste semnale anormale este complex. La constituirea lui participă rețeaua microcirculației din zona focarului infecțios, o linie celulară reprezentată în principal de polinuclearele neutrofile și macrofage și o linie umorală care funcționează în cadrul relațiilor antigen-anticorp.

1. Răspunsul microcirculației din zona unde se constituie infecția se caracterizează prin vasodilatație și prin închiderea sfincterelor de la polul venos al capilarelor și cel al venulelor. Vasodilatația condiționează încetinirea circulației și creșterea cantității de sînge cuprinsă în zona respectivă. Pe acest fond hemodinamic se manifestă fenomenele de marginație și de diapedeză (fig. 6.6) leucocitară.

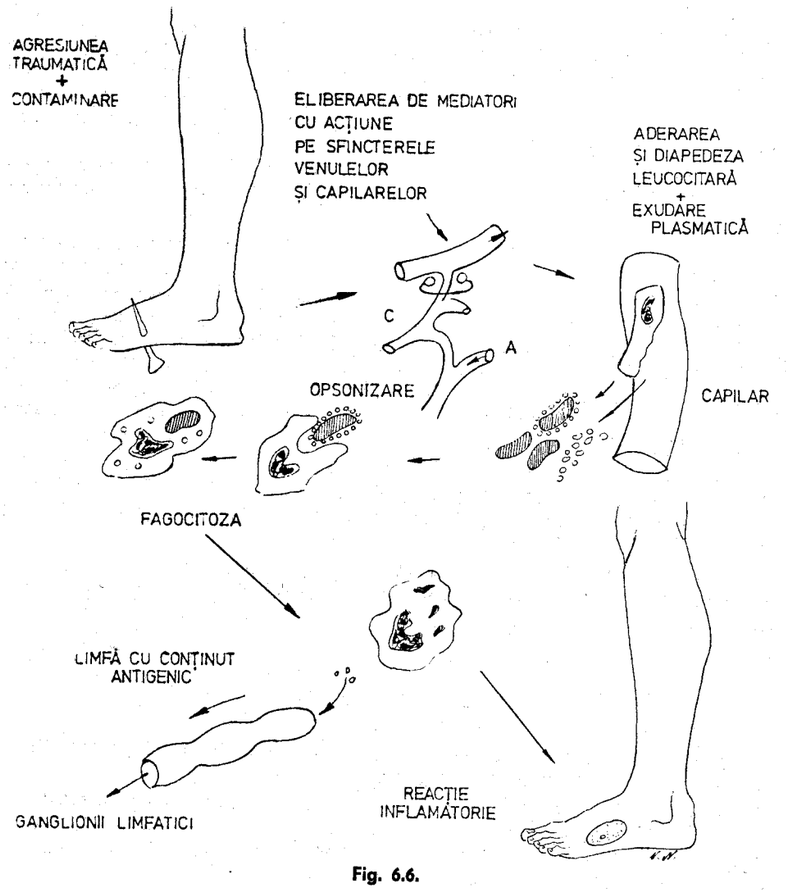


Fig. 6.6.

Staza şi consecinţele ei metabolice duc la creşterea permeabilităţii capilare şi aceasta la uşurarea trecerii moleculelor proteice în spaţiile intercelulare.

2. Răspunsul umoral se face în cadrul relaţiilor antigen-anticorp. În spaţiul interstiţial apar anticorpii nespecifici şi specifici.

3. Răspunsul de ordin celular se referă la activitatea leucocitară şi monocitară (macrofagică). Polinuclearele neutrofile se concentrează în zona de aferenţă, apoi macrofagele. Datorită sistemelor de recunoaştere, elementele celulare „urmăresc" prin chimiotactism germenii şi îi fagocitează.

Răspunsul regional

Răspunsul regional se datoreşte intrării în acţiune a ganglionilor limfatici care controlează zona în care se găseşte focarul infecţios, în urma pătrunderii în circulaţia limfatică a substanţelor (antigenelor) provenite de la acest nivel. Substanţele care ajung în ganglioni prin fluxul limfatic sînt de origine microbiană, rezultate din distrugerile celulare şi germeni patogeni.

Competenţa antiinfecţioasă a ganglionilor limfatici se datoreşte capacităţii de a funcţiona ca filtru pentru germenii patogeni şi de a putea forma anticorpi.

Funcţia de filtru, de barieră, pentru microbi se datoreşte suprafeţei mari a sinusului ganglionar, condiţie necesară pentru activitatea macrofagelor (SRH ganglionar) şi polinuclearelor neutrofile, concentrate la acest nivel ca urmare a aceloraşi mecanisme care acţionează în focarul infecţios. Microbii pot fi distruşi sau numai reţinuţi. Această întîrziere apare ca favorabilă pentru formarea anticorpilor. Dacă rata de invazie microbiană este prea mare, microbii au o virulenţă puternică şi, dacă debitul şi presiunea fluxului limfatic sînt prea mari, ganglionii îşi pierd competenţa de filtrare microbiană şi linia răspunsului regional cade.

Experimental s-a demonstrat că după perfuzarea subcutanată la nivelul unui membru, timp de o oră, a unui lichid care conţine streptococi virulenţi într-o proporţie de 250 000 germeni/mm^3, limfa din canalul toracic este sterilă.

Se demonstrează astfel valoarea filtrului regional limfatic şi faptul că microorganismele nu pot pătrunde în circulaţia sistemică atîta timp cît barajul ganglionar este eficace.

Răspunsul sistemic la agresiunea biotică

Răspunsul sistemic la prezenţa unei infecţii localizate constă din cuplarea mecanismelor de apărare pe linie antigen-anticorp.

În momentul în care începe confruntarea organismului cu infecţia, organismul, aşa cum s-a mai arătat, dispune de fondul său imunitar natural. Acesta este congenital, transmis transplacentar sau dobîndit prin contactul permanent cu germenii habituali din mediu.

Imunitatea naturală, de fond, intervine în cazul unei agresiuni biotice cu germeni noi. Această competenţă imunitară scade în condiţiile create de diabet, de afecţiunile hepatice, renale, în stările de epuizare, frig, alcoolism şi denutriţie, senescenţă [1] etc.

Răspunsul imun la o infecţie constă în principal din creşterea imunoglobulinelor. Această creştere se produce activ sau pasiv.

Producerea activă se referă la răspunsul aparatului imunitar, la prezenţa antigenelor provenite din focarul inflamator sau în urma vaccinării.

Imunizarea activă realizează, prin fixarea în memoria imunologică a organismului, o stare de protecţie pentru o perioadă mai îndelungată. Aceasta poate fi redeşteptată printr-o nouă inoculare care determină readucerea titrului de anticorpi la nivelul unei protecţii eficace.

Imunitatea creată prin vaccinare poate fi specifică, ca în cazul vaccinării antitetanice, sau nespecifică, aşa cum se obţine prin vaccinul polimicrobian al lui *Delbet* sau prin Polidin.

Capitolul V

FIZIOPATOLOGIA CLINICĂ ŞI SEMIOLOGIA INFECŢIILOR CHIRURGICALE ACUTE

„Organismul răspunde, la agresiuni diferite, aproape identic." H. Laborit [2]

Orice infecţie chirurgicală se manifestă pe plan clinic prin semne locale şi prin manifestări generale sistemice.

Manifestările clinice locale ale inflamaţiei acute de origine microbiană. Semnele clinice sînt : roşeaţa locală (rubor) ; creşterea căldurii locale (calor) ; tumefierea zonei în care s-a dezvoltat şi evoluează infecţia (tumor) ; durerea spontană şi la apăsare (dolor) şi scăderea capacităţii funcţionale a regiunii afectate (functio lesa) [3] (impotenţa funcţională).

La aceste semne fundamentale se pot asocia manifestări clinice de vecinătate produse prin compresiune şi semne datorite specificului structuro-funcţional al substratului pe care se dezvoltă infecţia.

Infecţia acută localizată determină o inflamaţie acută. Inflamaţia acută este, din punct de vedere biologic, o reacţie locală nespecifică. Este nespecifică deoarece în afară de originea sa microbiană (biotică) ea poate fi

[1] (lat.) *senecio* = bătrîn.

[2] Henri Laborit, *Resistence et saumission en phisiobiologie*, Ed. Masson, Paris, 1954.

[3] *laesa :* (lat.) = rănit, de la (lat.) *laessus* = a răni.

produsă și de cauze mecanice, de temperatură anormală, de electricitate etc.

Inflamația acută, de origine biotică, se exprimă prin semnele cardinale amintite. Ele sînt comune tuturor inflamațiilor acute indiferent de originea lor.

Rubor și calor sînt evidente numai în localizările accesibile vederii și palpării. Congestia [1] există însă în mod necesar, indiferent de localizarea inflamației acute.

Roșeața este consecința prezenței unei cantități mari de sînge cuprinsă în rețeaua dermică, dilatată, care devine vizibilă prin transparența epidermului.

Aceste două semne sînt consecința vasodilatației.

Vasodilatația este produsă prin acțiunea conjugată a unei linii nervoase și a unei linii umorale comune inflamației acute.

Factorul nervos este expresia unui reflex medular direct, cuplat ca urmare a excitațiilor anormale de la nivelul focarului infecțios.

Factorul umoral este reprezentat de o serie de substanțe biologic active, ca histamina, serotonina, polipeptidele, bradikinina, prostaglandinele ș.a.

Efectul hemodinamic al modificărilor din rețeaua microcirculației este o încetinire circulatorie și o creștere a cantității de sînge în zona în inflamație, fenomene cuprinse în termenul de stază.

Tumor, tumefacția, este evidentă clinic la inspecție și palpare pentru localizările accesibile examenului clinic direct.

Creșterea în volum și în consistență, a țesuturilor din zona în care se petrece fenomenul inflamator, se datorește acumulării interstițiale de lichid.

Acesta provine din vasele microcirculației și trece la nivelul capilarelor și venulelor, al căror diametru nu depășește 20–30 microni. Trecerea excesivă este o consecință a creșterii permeabilității capilare care este produsă prin acțiunea conjugată a substanțelor biologic active (amine biogene, sistemele proteazice, kininele plasmatice și tisulare, prostaglandinele și compușii adenilici [2], a acidității umorale care se dezvoltă în focarul inflamator (acid lactic, piruvic, corpi cetonici, albumoze, peptone, acizi grași) și a alterărilor structurale ale peretelui capilar [3].

Acumularea zonală de lichid duce la creșterea presiunii intratisulare. Aceasta dă senzația clinică a tensiunii țesuturilor inflamate. Edemul inflamator este de regulă un edem depresibil care păstrează amprenta apăsării digitale : godeul.

Exsudatul inflamator are o dublă semnificație, aceea de consecință a agresiunii microbiene și cea de reacție antiinfecțioasă. Aceasta din urmă se datorește prezenței substanțelor antimicrobiene și antitoxice provenite din sînge, elementelor figurate fagice și fibrinogenului.

Durerea este rezultatul modificărilor fizice și chimice care se produc la nivelul structurilor infectate și inflamate. Acestea sînt sesizate de senzorii

[1] congestie : (lat.) *congestio* = acumulare anormală de sînge în rețeaua vasculară a unui organ sau țesuturi.

[2] Prof. I. Teodorescu Exarcu, *Patologia biochimică*, Ed. Med., București, 1974, p. 759–773.

[3] N. Varachiu și colab., *Fiziopatologie*, Ed. Did. și Pedag., București, 1976, p. 80–88.

din țesuturi, integrate și decodate, exprimîndu-se subiectiv clinic, prin senzația de suferință dureroasă.

La început, în perioada de invazie și expansiune a infecției, respectiv în perioada de început a reacției inflamatorii, durerea poate fi precedată de o senzație pruriginoasă. Durerea din focarul inflamator are un caracter continuu, este accentuată prin declivitate, datorită stînjenirii întoarcerii venoase și de variațiunile sistolo-diastolice (durere pulsatilă). În afara diferențelor individuale față de suferința dureroasă, intensitatea ei este mai mare în cazul în care inflamația se dezvoltă într-o regiune a cărei capacitate de a se expansiona este limitată. Aceasta este cauza durerilor atroce din infecțiile dentare, din panaritiile subcutanate, din tenosinovitele acute supurate ș.a. Apăsarea sau încercarea de mobilizare a unei regiuni în inflamație acută exagerează durerea în asemenea măsură încît poate să se producă o pierdere a cunoștinței. Durerea care poate determina astfel de modificare se numește „durere sincopală" [1].

Durerea din inflamația acută este produsă prin acțiunea conjugată a două linii patogenice : modificările fizice din regiunea inflamată și cele chimice.

Modificările fizice se referă la creșterea presiunii intratisulare, datorită exsudatului inflamator, și cantității mai mari de sînge, datorită stazei. Rezultă o compresiune a țesuturilor, inclusiv a elementelor nervoase receptoare, care este cu atît mai mare cu cît inflamația este mai intensă și regiunea mai puțin extensibilă.

Modificările biochimice sînt algogene datorită prezenței aminelor biogene, acizilor rezultați din metabolismul anaerob și anoxiei.

Intensitatea durerii poate fi redusă prin aplicații umede, reci sau calde, al căror mecanism nu este clar, deoarece ele produc o vasodilatație pe un fond circulator tot în vasodilatație, prin aplicarea pungii cu gheață, care prin scăderea temperaturii țesuturilor ar scădea nevoile în oxigen ale celulelor, ar reduce viteza reacțiilor enzimatice și ar coborî rata de multiplicare bacteriană.

Răcirea țesuturilor are însă numai un efect parțial și subiectiv. Fenomenele inflamației și leziunile care se produc nu sînt oprite din evoluția lor.

Durerea mai poate fi atenuantă, tot temporar, prin antalgice.

Modalitatea certă de tratare a durerii este deschiderea focarului inflamator, urmată de evacuarea și drenarea puroiului.

Impotența funcțională. Prin impotența funcțională se înțelege reducerea parțială sau totală a mobilității active a regiunii în care se dezvoltă procesul inflamator acut, dacă acesta este localizat în perimetrul aparatului de mișcare, sau a stînjenirii funcționale specifice – dacă inflamația s-a produs la nivelul unui organ.

[1] sincopală : de la (gr.) *sunkopé*, de la *koptein* : a sparge ; sincopa este o pierdere bruscă momentană (secunde, minute) a cunoștinței, sensibilității și motilității, datorită opririi bătăilor inimii și respirației. Sincopa poate fi mai intensă sau mai ușoară. Forma mai superficială de sincopă corespunde lipotimiei : (gr.) *leipein* = *slăbiciune* + (gr.) *thimos* = suflet ; lipotimia are un început mai puțin brutal. Ea se manifestă prin ameteală și senzația „că se pierde". Pierderea de cunoștință este numai parțială și funcțiile cardiorespiratorii nu se opresc. Acesta este leșinul. Durerea sincopală corespunde de fapt lipotimiei.

Manifestările clinice și umorale sistemice în inflamația acută de origine microbiană. Din focarul inflamator pătrund în organism, pe cale limfatică și sanguină, produși rezultați din metabolismul microbian, produși rezultați din distrugerea acestora și substanțe anormale produse de deteriorarea metabolismului celular și rezultate din distrugerea celulelor înseși.

Clinic, pe plan general, tabloul unei infecții acute localizate se caracterizează prin febră, cefalee, anorexie, insomnii. Uneori ascensiunea febrilă este precedată de frison.

Umoral, se găsește hiperleucocitoză și creșterea vitezei de sedimentare.

Formele anatomoclinice ale inflamației acute de origine biotică

Inflamația acută este, așa cum s-a mai menționat, o reacție nespecifică și programată după un model diferențiat de-a lungul devenirii filogenetice.

Calitățile agresiunii microbiene pot însă impune, în cadrul relațiilor dintre germenii patogeni și teren, schimbări calitative și cantitative ale reacției inflamatorii. Din acest motiv se întîlnesc forme anatomoclinice de gravitate și viteză de producere diferită, de la necroza brutală și rapidă a substratului infectat pînă la simpla infiltrație seroasă a focarului lezional [1].

În cazurile în care agresiunea microbiană este neobișnuit de intensă și organismul prezintă o sensibilitate de reacție particulară, reacțiile locale nu mai au timpul necesar de a se mobiliza și orienta după programarea obișnuită. Acesta este cazul inflamației acute hiperergice [2].

Inflamația acută hiperergică începe, ca orice inflamație acută, prin arteriolo- și capilarodilatație. Într-un timp scurt însă, de ore, această reacție evoluează spre dezorganizarea ireversibilă a rețelei capilare. Prin aceasta, zona respectivă este în anoxie și ca atare se necrozează.

Reacția hiperergică apare astfel ca o deteriorare în programarea inflamației acute al cărei obiectiv fixat genetic este de apărare locală a țesuturilor, în cadrul unei proporționări calitative și cantitative a modificărilor față de mărimile intrinseci ale agresiunii.

În cazul în care intensitatea agresiunii infecțioase permite desfășurarea în timp a reacțiilor inflamatorii, acestea vor lua un caracter exsudativ. În timp și în raport cu gradul de modificare a permeabilității capilare, lichidul exsudat va avea caractere deosebite, realizînd tipul de inflamație acută seroasă, serofibrinoasă sau purulentă.

În inflamația acută seroasă, defectul de permeabilitate capilară permite numai trecerea moleculelor proteice mici. Prezența acestora în spațiile interstițiale este însă suficientă pentru stocarea apei și constituirea edemului. Această etapă de inflamație seroasă corespunde fazei de debut, putînd să rămînă ca unică formă de manifestare, sau să evolueze într-una din formele următoare.

În inflamația acută serofibrinoasă, defectul de permeabilitate capilară este mai accentuat și se exprimă prin trecerea unor molecule mai mari, inclusiv a fibrinogenului care se va transforma în fibrină.

[1] L. Georgescu, *Morfopatologie*, Ed. Did. și Ped., București, 1971, p. 179–191.

[2] reacție hiperergică : (gr.) *hyper*=deasupra ; mai mult (prefix care introdus într-un termen compus dă sensul de mai mult, de excesiv) + (gr.) *ergon* = a activa.

În inflamația purulentă, elementul caracteristic îl constituie puroiul. Acesta este format din exsudatul serofibrinos la care se adaugă resturile de celule degradate și leucocite moarte și vii.

Puroiul reprezintă termenul ultim de evoluție al unui focar inflamator acut. După eliminarea puroiului, spontană sau în urma deschiderii colecției purulente, evoluția se face spre cicatrizare, care implică procesul de granulație și epitelizare.

Categoria clinică de infecție „normală" și de infecție „virulentă"

Clinic, virulența unei infecții se apreciază numai după intensitatea manifestărilor locale și sistemice.

Stabilirea virulenței și identificarea germenilor răspunzători de gravitatea evoluției și de rezistența infecției la tratament este posibilă în bacteriologia clinică. Metodologia este însă extrem de laborioasă și de durată. Selecționarea germenilor virulenți dintr-o infecție chirurgicală presupune două etape, una de selecționare a microbilor participanți la determinarea infecției și alta de apreciere pe animalul de laborator a virulenței pentru fiecare din ei. Detectarea este certă dar necesită ca animalele să fie aduse prin iradiere la un grad scăzut de reactivitate imunobiologică. Metoda este deosebit de precisă dar, durînd în săptămîni, nu poate corespunde eventualităților în care salvarea bolnavului depinde nu numai de caracterul „țintit" al tratamentului antibiotic cît și de rapiditatea deciziei.

Din aceste motive a devenit necesară stabilirea unor criterii clinice, în funcție de care să se aprecieze dacă o infecție chirurgicală este virulentă sau nu și, în raport cu aceasta, să se aplice sau nu tratamentul cu antibiotice. Termenul de referință pentru infecția virulentă este categoria de „infecție normală".

O plagă care se vindecă „per secundam" implică în mod inevitabil și infecția. Aceasta constituie un eveniment care se produce sistemic și ca atare intră ca o constantă în dinamica procesului de vindecare. Infecția plăgilor care se vindecă prin intenția secundară este element normal al acestora și participă în mod esențial, alături de procesele biologice de lichefiere a țesuturilor devitalizate, la „curățirea" plăgii. Pînă la un grad de virulență, infecția locală are în procesul de vindecare o acțiune plastică, reparatorie, deoarece ea nu îl stînjenește ci îl potențează. Acesta este conținutul și semnificația categoriei clinice de „infecție normală".

Recunoașterea stării de infecție normală se face după cîteva elemente clinice locale, regionale și sistemice.

Local, fenomenele infecțioase sînt limitate strict numai în focarul lezional, care se poate găsi în faza de detersiune sau în cea de granulare și epitelizare marginală. O zonă de hiperemie perifocală, care apare ca element izolat în jurul focarului lezional, nu este un semn de virulență deoarece ea exprimă numai inflamația perifocală. Infecția normală permite un proces normal de granulare și nu stînjenește înaintarea epitelizării.

Regional nu sînt prezente semnele clinice ale difuziunii limfatice (absența limfangitei reticulare, a celei tronculare și a adenitei acute).

Sistemic : febra este absentă sau moderată dar neînsoţită de frisoane.

Folosirea locală sau sistemică a antibioticelor, în condiţiile infecţiei normale, indiferent dacă intenţia este profilactică sau curativă, este inutilă şi chiar periculoasă. Este inutilă şi periculoasă deoarece se adresează unui fenomen natural şi benign, se opune decurgerii normale a detersiunii prelungind durata curăţirii plăgii, distruge germenii puţin rezistenţi la antibiotic lăsînd libere populaţiile mai rezistente şi mai agresive, creînd un dezechilibru în ecologia biotopului care este plaga şi permiţînd suprainfectarea şi crearea de mutanţi virulenţi.

Prin opoziţie de referinţă, o infecţie este clinic virulentă cînd apar modificări caracteristice, local, regional şi sistemic.

Local, fenomenele inflamatorii depăşesc prin difuziune şi intensitate focarul lezional. Se produce invadarea ţesuturilor limitrofe, se modifică dinamica şi aspectul granulaţiei şi se opreşte sau se lichefiază inelul epitelizării marginale.

Spre deosebire de infecţia normală care este citofilactică, cea virulentă este distructivă, citotoxică şi citonecrotică.

Regional apare tabloul anatomoclinic al extinderii infecţiei în vasele limfatice (limfangită reticulară, tronculară, adenită acută).

Sistemic, sînt prezente semnele pătrunderii germenilor patogeni în circulaţie (bacteriemie, septicemie) [1].

Folosirea antibioticelor în infecţiile chirurgicale clinic virulente este obligatorie. Ea trebuie aplicată cît mai precoce, cît mai masiv, cît mai „ţintit" şi pe căile cele mai adecvate.

Capitolul VI

FORME ANATOMO-CLINICE DE INFECŢII CHIRURGICALE CARE INTRĂ ÎN COMPETENŢA MEDICULUI DE MEDICINĂ GENERALĂ

Apariţia unei infecţii chirurgicale „obişnuite" este în primul rînd o manifestare a prăbuşirii competenţei imune a organismului, a cărei cauză trebuie descifrată şi tratată odată cu tratamentul infecţiei.

Infecţiile acute localizate sînt produse de diverşi germeni patogeni. Din acest motiv, infecţiile produse de piococi se numesc şi nespecifice. Caracterul de nespecific se manifestă prin aceea că acelaşi tablou anatomo-clinic poate fi produs de germeni diferiţi.

[1] *R. Vilalne* : loc. cit.

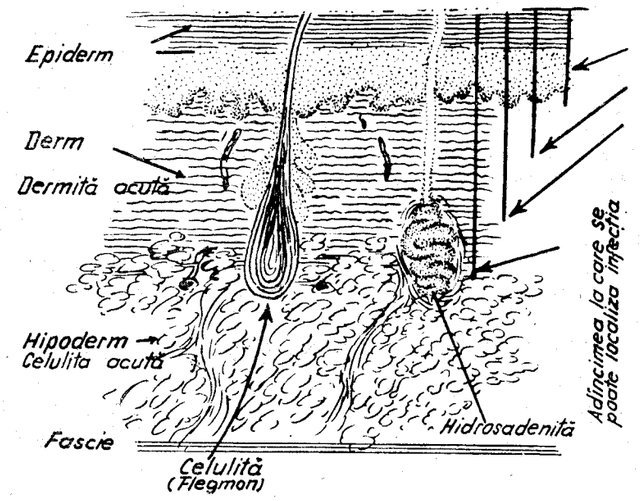


Fig. 6.7. Dezvoltarea infecţiilor în raport cu adîncimea în tegument.

Între infecţiile acute localizate există însă şi deosebiri. Acestea sînt datorate modului de contaminare, tipului microbian care produce infecţia şi caracterelor structurofuncţionale ale substratului în care se dezvoltă infecţia.

Contaminarea se poate produce printr-o soluţie de continuitate accidentală sau operatorie şi, în aceste cazuri, infecţia apare ca o complicaţie în evoluţia unei plăgi, sau contaminarea se produce fără ca poarta de intrare să poată fi pusă în evidenţă prin examen clinic. Acestea sînt infecţiile chirurgicale : furunculul, hidrosadenita etc.

Din punct de vedere bacteriologic, atît infecţiile chirurgicale cît şi cele care complică evoluţia unei soluţii de continuitate (plagă, arsură, degerătură etc.) se pot grupa după germenii patogeni care le produc (stafilococ auriu, streptococ, germeni gramnegativi, germeni anaerobi etc.). Fiecare din aceşti germeni patogeni dau o notă caracteristică procesului inflamator, care este sesizabilă şi clinic.

Infecţiile produse prin stafilococul auriu. Aşa cum s-a mai menţionat stafilococul auriu este un germen de tranzit cu regim de rezident pe tegumentul normal. El provine din nas sau din coprofloră. Este un germen grampozitiv şi coagulazopozitiv. Stafilococii aurii sînt responsabili de cele mai numeroase infecţii chirurgicale şi sînt primii care în cadrul bacteriociclului vin să populeze suprafaţa unei soluţii de continuitate.

Infecțiile produse prin stafilococul auriu au trei caracteristici : tendință de difuziune redusă, capacitate de mortificare rapidă a țesuturilor invadate și producerea unui puroi galben cremos.

Formele anatomoclinice cele mai caracteristice sînt furunculul, furunculul antracoid, hidrosadenita, celulita localizată și abcesele „calde".

Infecțiile produse prin streptococi. Streptococul hemolitic piogenes (grupa A, beta-hemolitic) și streptococul hemolitic viridans (alfa-hemolitic) produc infecții mai grave, cu potențial crescut de difuziune regională sau sistemică. Agresivitatea lor mare se datorește unui echipament enzimatic care le asigură o putere mare de difuziune (hemolizine, leucocidină, fibrinolizină, dezoxiribonuclează etc.) și o rezistență crescută față de linia opsonoleucocitară și de anticorpi.

Infecțiile cu streptococ viridans (hemolitic alfa) se produc în evoluțiile arsurilor, ulcerelor de gambă de origine venoasă, în necroze.

Infecțiile cu streptococul piogen se complică de regulă, evoluția plăgilor dînd naștere celulitei difuze, erizipelului, limfangitei și adenitei acute.

Originea streptococică a unei infecții poate fi aproximată clinic după cîteva caractere : virulența locală, regională și sistemică a infecției (celulită, limfangită, sindrom septicemic), apariția de vezicule pe tegumentul din zona în care s-a produs celulita difuză, prin apariția de zone de necroză cutanată ca urmare a trombozării vaselor care irigă tegumentul și prin caracterul apos, seropurulent al exsudatului care se scurge din plagă.

Formele anatomoclinice pe care le poate determina sînt : dermita acută streptococică (erizipelul), limfangita acută, celulita difuză epifascială, gangrena subcutanată progresivă cu evoluție cronică, ș.a. (fig. 6.7).

Infecțiile cu germeni gramnegativi. Acești germeni provin de regulă din coproflora proprie. Ei complică evoluția plăgilor accidentale sau operatorii cu țesuturi devitalizate și necrozate precum și necrozele cutanate produse prin arsuri, degerături etc.

Germenii gramnegativi pot să producă pe organismele în impas biologic o difuziune sistemică gravă (bacteriemie, septicemie, șoc septicotoxic). Cei mai frecvenți gramnegativi sînt patogeni condiționați. Ei pot dobîndi însă o agresivitate extremă în condițiile intercontaminărilor repetate intraspitalicești.

Infecțiile produse de germenii anaerobi. Germenii anaerobi sînt clostridiile care produc gangrena gazoasă, tetanosul și streptococul anaerob (miozita streptococică).

Infecțiile clostridiene se caracterizează prin riscul de contaminare pentru orice soluție de continuitate datorită răspîndirii ubicvitare a acestor germeni, caracterului lor de a rămîne cantonați la nivelul porții de intrare și de a produce boala prin toxinele care invadează rapid întregul organism și prin gravitatea evoluțiilor, adesea încă mortale.

Capitolul VII

CLINICA INFECȚIILOR PRODUSE DE STAFILOCOCUL AURIU

Furunculul

Furunculul este o infecție a foliculului pilos [1] și a glandei sebacee [2] anexă, produsă de stafilococul auriu și care se caracterizează printr-o necroză rapidă, urmată de detașarea și eliminarea sfacelului.

Etiopatogenie. Cauza determinantă a furunculului este stafilococul auriu. Acest germen trăiește ca un saprofit pe tegumentul normal, fiind un germen în tranzit dar cu regim de germen rezident. Atîta timp cît bariera cutanată este intactă, stafilococul auriu este inofensiv. Apariția unei microsoluții de continuitate este suficientă pentru a permite pătrunderea lui, știut fiind că este primul germen care în cadrul bacteriociclului pătrunde în țesuturi. El este adus pe tegument de mîinile sau veșmintele contaminate din nas, sau din coproflora.

Pentru ca să fie inoculat și să devină agresiv sînt necesare trei condiții : densitate mai mare pe tegument, situație creată prin lipsa de igienă ; microtraumatisme, acestea pot fi realizate prin grataj sau prin „iritarea tegumentului", prin gulerul cămășii sau prin păstrarea aceleiași poziții : motociclist, tractorist, călăreț și o scădere a imunității locale sau sistemice. Din acest motiv furunculul trebuie considerat, în primul rînd, ca un „marker" al unui defect sau al unui impas imunologic a cărui cauză trebuie precizată în mod obligatoriu (diabetul, stare de epuizare posttraumatică, postoperatorie, convalescență după o afecțiune gravă, corticoterapie etc.).

Evoluție anatomoclinică. Evoluția clinică a furunculului este subordonată dinamicii modificărilor structurofuncționale de la nivelul focarului infecțios. Ele particularizează evoluția inflamației acute la dimensiunea, adîncimea și la specificul aparatului pilosebaceu.

Evoluția anatomoclinică obișnuită, spontană, a unui furuncul, este scurtă, de 9–11 zile. Ea decurge în succesiunea a patru etape, de inflamația perifoliculară, de necroză a țesutului perifolicular și a foliculului și glandei sebacee, de detașare-eliminare și de vindecare prin granulație și epitelizare (fig. 6.8).

Furunculul se recunoaște după semne locale și generale.

---

[1] folicul pilos : (lat.) *foliculus* = săculeț + (lat.) *pilo* = păr ; infecția exclusivă a foliculului pilos este posibilă și realizează „foliculita" care se caracterizează prin dezvoltarea unei mici vezicule purulente centrată pe un fir de păr înconjurată de un halou inflamator. Foliculita are o evoluție scurtă și benignă. Prin aceasta se deosebește de sicozis : (gr.) *sycon* = smochină + (gr.) *osis* = sufix care indică o stare de boală ; sicozisul este produs de strepto, stafilo sau piocianic. Acest tip de foliculită se localizează la pielea capului sau în tegumentul păros al feței, are o evoluție cronică și este o boală de interes dermatologic.

[2] Infecția exclusivă a glandei sebacee se numește acnee : (gr.) *akne* = vîrf. Ea este datorită probabil corynebacteriei difteroide, germen rezident al pielii.

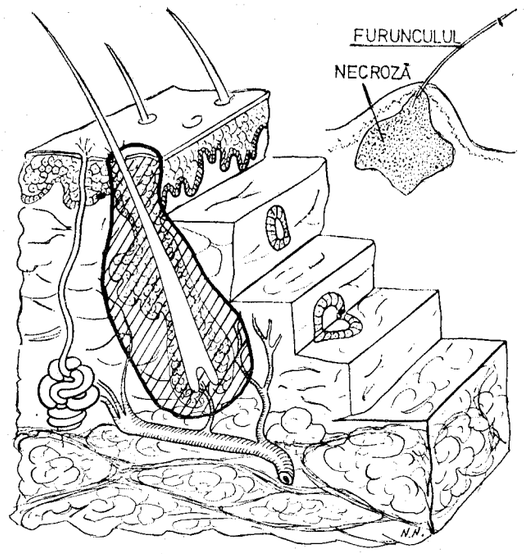


Fig. 6.8. Furunculul.

Semnele locale. Începutul infecției se manifestă printr-o senzație pruriginoasă, care corespunde unei mici zone de hiperemie centrată pe un fir de păr. În zilele următoare, senzația pruriginoasă este înlocuită de durere. Zona dureroasă devine violacee, este tumefiată, mai infiltrată, mai dură. Tumefacția are un caracter conic, depășește planul tegumentului și în vîrful ei poate apărea o mică pustulă [1] gălbuie, centrată pe firul de păr, în care s-a acumulat o picătură de puroi sau numai un placard gălbui care corespunde țesutului necrozat. Țesutul necrozatic, sfacelul, este alcătuit din aparatul pilosebaceu și din dermul imediat adiacent acestuia, și poartă numele de burbion [2].

Delimitarea și eliminarea dopului de țesut necrotic se petrece în ziua a opta, a noua, de la începutul inflamației. Eliminarea este spontană și, de obicei, are loc odată cu ridicarea compresei de care s-a lipit sau, prin extragere delicată, cu ajutorul unei pense cu vîrful mai fin.

Craterul odată golit se umple în cîteva zile cu țesut de granulație, căruia îi urmează epitelizarea (vindecare per secundam).

Semnele generale ale furunculului cu o evoluție obișnuită sînt de regulă nesemnificative.

[1] **pustula** : (lat.) *pustula* = băşică.
[2] **burbion** : (fr.) *bourbillon*, provine din (fr.) *bourbe* = acumulare de noroi.

Diagnosticul de furuncul este simplu de stabilit și este greu de a-l confunda cu hidrosadenita, un chist dermoid mic infectat sau cu pustula malignă [1].

Complicațiile furunculului sînt locale și sistemice. Ele se produc ca urmare a unui defect imunologic, a nerecunoașterii coexistenței unei afecțiuni care a dus la scăderea rezistenței organismului și la diseminarea fortuită a infecției prin manevre intempestive și repetate de „stoarcere".

Complicațiile locale sînt : celulita, abcesul, carbunculul, limfadenita și, în localizările faciale, „stafilococia malignă" și „tromboza sinusului cavernos".

Complicațiile generale sînt datorite difuzării infecției în circulația sistemică (septicemie) cu determinări metastatice : flegmon perinefretic, osteomielită, abces cerebral.

Complicațiile cele mai grave ale unui furuncul sînt cele care pot apărea în evoluția furunculului feței, respectiv al nasului sau al buzei superioare.

[1] Pustula malignă este manifestarea externă, tegumentară, a infecției cărbunoase sau antraxului. Boala este produsă prin bacteridia cărbunoasă (bacillus anthracis) și se transmite de la animalele domestice. Antraxul este o infecție supraacută. Ea se localizează la piele (prin contact direct), pulmonar (pe cale respiratorie), sau digestiv (prin ingestie). Netratată, boala dă o mortalitate de 20%.

Manifestarea locală apare după o perioadă scurtă de incubație asimptomatică, de 2–3 zile, și se caracterizează printr-o senzație pruriginoasă la nivelul unei mici pete roșii, care sugerează o mușcătură de purice. În centrul petei se dezvoltă o veziculă. Aceasta, de obicei, este ruptă prin grataj, lăsînd în urma ei un mic crater. Dermul la nivelul craterului, din galben-roșu virează spre brun-negru. Dacă vezicula nu este spartă, se usucă și se înnegrește. Acestea sînt manifestările care definesc pustula malignă.

În jurul microescarei se formează noi vezicule, dispuse circular. Pustula malignă se dezvoltă pe un placard de indurație, iar periferic se constituie un edem cu burelet, expresie a infiltrației intradermice și care se extinde rapid. Pe acest fond de edem apar veziculele amintite mai sus, edemul poate atinge un volum impresionant.

Toate aceste manifestări evoluează cu febră și afectarea stării generale. Ceea ce surprinde este caracterul nedureros al acestor leziuni.

Vindecarea spontană poate apărea după 2 săptămîni de evoluție. De obicei însă boala se generalizează în cadrul unei septicemii cu localizări la nivelul organelor parenchimatoase.

Diagnosticul de certitudine este numai bacteriologic și se face prin recoltare de secreție din pustula malignă.

Tratamentul trebuie instituit de urgență. El este simptomatic și antiinfecțios. Medicul generalist este obligat să recunoască leziunea, să instituie de urgență administrarea de penicilină, în doze mari, sau de tetraciclină (3 g/zi) și să evacueze bolnavul de urgență într-un serviciu de boli infectocontagioase.

Stafilococia malignă a feței

O formă rar întîlnită de complicație a furunculului este stafilococia malignă [1]. Ea se manifestă prin dezvoltarea, într-o arie din jurul furunculului, a unui edem dur, lignos [2] în placard. Datorită exsudatului inflamator tegumentul este întins și este lucios. Furunculul nu manifestă nici o tendință de a-și detașa burbionul. Fenomenele locale se asociază cu manifestări septicotoxice.

Furunculul feței

Furunculul feței este grav prin potențialul său de a da complicații care sînt adesea mortale.

Aceste complicații au două cauze favorizante : tentativa repetată de exprimare (stoarcere) a furunculului și comunicarea venelor feței cu venele intracraniene (fig. 6.9).

Exprimarea intempestivă favorizează difuziunea germenilor din aproape în aproape, într-un teritoriu drenat bogat limfatic și venos.

Infecția produce o limfangită acută și o tromboflebită.

Tromboza venelor din teritoriul feței se extinde pînă la sinusul cavernos, direct, de-a lungul venei oftalmice și venei jugulare interne, sau indirect, de-a lungul venei faciale, plexului pterigoidian și venei meningee mijlocii.

Tabloul anatomoclinic este grav. La semnele locale date de prezența furunculului se asociază cele ale infecției grave sistemice : febră, frisoane, alterarea stării generale, și cele ale tromboflebitei.

Semnele locale sînt cele date de prezența și localizarea furunculului și de constituirea tromboflebitei : tumefierea buzei superioare, edematierea

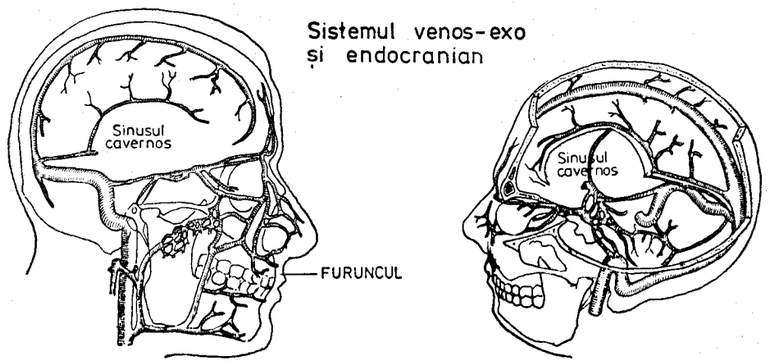


Fig. 6.9. Furunculul feței poate să determine tromboze venoase care se extind pînă la sinusul cavernos.

[1] malign : (lat.) *malignus* = primejdios, sensul ; natura gravă a unui eveniment patologic cu implicații vitale.

[2] lignos : (lat.) *lignum* = lemn, sensul : consistență lemnoasă la palpare.

feței pe direcția unghiului intern al orbitei, edematierea pleoapei corespunzătoare și durere provocată prin apăsarea cu degetul pe traiectul venei unghiulare, respectiv la unghiul intern al ochiului.

Semnele generale sînt cele ale stării septico-toxice : febră mare 39°–40°), frisoane, alterarea stării generale, oligurie, tahicardie, sete, neliniște, cefalee, vărsături.

Furunculoza

Prin furunculoză [1] se înțelege dezvoltarea independentă a numeroși furunculi care evoluează concomitent sau în succesiune.

Furunculoza, ca și furunculul sau furunculul antracoid, este un exemplu de modificare a comportamentului stafilococilor.

Din acest p.d.v. furunculoza semnalează schimbarea raporturilor dintre gazdă și germeni în favoarea ultimilor, respectiv o defecțiune a terenului imunobiologic local și general.

Tratamentul local este individualizat pentru fiecare furuncul în parte.

Tratamentul general implică două direcții : identificarea cauzelor care au dus la scăderea rezistenței la infecție (diabet, obezitate, ciroză, anemie etc.) și stimularea competenței antiinfecțioase a organismului. Pentru aceasta se poate recurge la o stimulare țintită prin autovaccin sau nețintită : Polidin, vaccin polimicrobian Delbet.

Tratamentul furunculului și al complicațiilor sale

Tratamentul furunculului necomplicat este de competența medicului de medicină generală.

Indiferent de faza evolutivă în care se prezintă bolnavul, primul gest obligatoriu este de a determina absența sau prezența zahărului în urină. Glicozuria pozitivă impune determinarea glicemiei și luarea deciziilor terapeutice în vederea corectării defectului metabolic.

Indiferent de faza evolutivă, dacă furunculul se găsește într-o zonă cu pilozitate bogată, se va proceda la îndepărtarea părului prin radere după care se va badijona tegumentul cu alcool etilic simplu, iodat, sau Metosept.

Tratamentul furunculului este local și general.

Tratamentul local este cu precădere conservator. El devine chirurgical numai în cazul unor evoluții particulare.

În perioada de inflamație acută perifoliculară, după badijonarea zonei de hiperemie cu alcool iodat 2% sau cu Metosept și uscarea tegumentului, se poate aplica o rondelă de leucoplast de cca 1/2 cm diametru. Aceasta se lasă cîteva zile. În această fază, pentru a mări congestia și a grăbi procesul de necroză, se urmărește creșterea temperaturii locale prin folosirea căldurii uscate. Căldura uscată se obține de la o sursă de raze infraroșii sau, în lipsă, prin folosirea căldurii emanate de un bec electric, sau se pot indica raze ultraviolete, ultrascurte, sau radioterapia în doze „antiinflamatorii".

[1] furunculoză : (lat.) *furuncul* + (gr.) *osis* : sufix care introduce în termenul compus sensul de boală, de proces patologic.

Aplicarea căldurii umede sub formă de prișnițe [1] se apreciază că este capabilă să complice evoluția furunculului prin favorizarea dezvoltării unui furuncul antracoid.

În cazul în care furunculul se dezvoltă în nas sau în conductul auditiv extern, se vor aplica tampoane de vată îmbibate în alcool etilic de 96°, puțin stoarse. Tamponul este lăsat în contact cu leziunea 1–2 ore. După un interval liber de 2–3 ore se reintroduce un alt tampon. Această manevră se repetă de 3–4 ori în 24 de ore.

Tratamentul chirurgical este de excepție. El constă din extragerea burbionului cu ajutorul unei pense fine, sterile, și din incizia sau excizia focarului inflamator.

Incizia sau excizia sînt autorizate numai în cazurile în care, după detașarea burbionului, fenomenele inflamatorii iau evoluția unei celulite acute. Excizia se face cu termo- sau electrocauterul. Linia de excizie este un cerc care urmărește să scoată un cilindru din tegumentul și hipodermul în care s-a dezvoltat focarul necropurulent.

Prima manevră este de competența medicului de medicină generală, ultimele, de cea a specialistului.

Tratamentul general este antibiotic. El este indicat de principiu în furunculul feței și în cazurile în care bolnavul este un diabetic, sau fenomenele inflamatorii manifestă o tendință de difuziune locală (celulită, limfangită etc.) sau infecția se manifestă sistemic (septicemie) prin febră și frisoane. Antibioticul la care se recurge este de regulă Ampicilina.

Furunculul antracoid sau carbunculul

Carbunculul este expresia unei deteriorări în competența imună.

Carbunculul [2] sau furunculul antracoid este o acumulare de furuncuri pe o arie delimitată, cu invadarea hipodermului subiacent.

Leziunea are caracterul unui burete cu puroi și sfacele, care se întinde în adîncime pînă la fascia de înveliș (fig. 6.10).

Carbunculul este o infecție stafilococică.

Furunculul antracoid, ca și furunculoza și furunculul, este tot expresia unei scăderi a potențialului imunologic al organismului. Din acest motiv, în afara tratamentului leziunii infecțioase, tot atît de importantă este și găsirea cauzei sau cauzelor care au favorizat producerea infecției și tratarea ei (diabetul, anemia, denutriția etc.).

Etiologia este comună cu cea a furunculului.

[1] prișnit : *Priessnitz Vinzenz* (1790–1851) : popularizatorul aplicațiunilor pentru acțiunea lor stimulatoare și antiinflamatorie.

[2] carbuncul : (lat.) *carbunculus* ; furuncul antracoid : (lat.) *furunculus*+(gr.) *antra*=cărbune + (gr.) id (idă)–*eidos* = formă : sufix care introduce semnificația de asemănare ca formă cu termenul cărula îi este atașat = furuncul antracoid = furuncul asemănător leziunii produse prin bacteridia cărbunoasă (antrax).

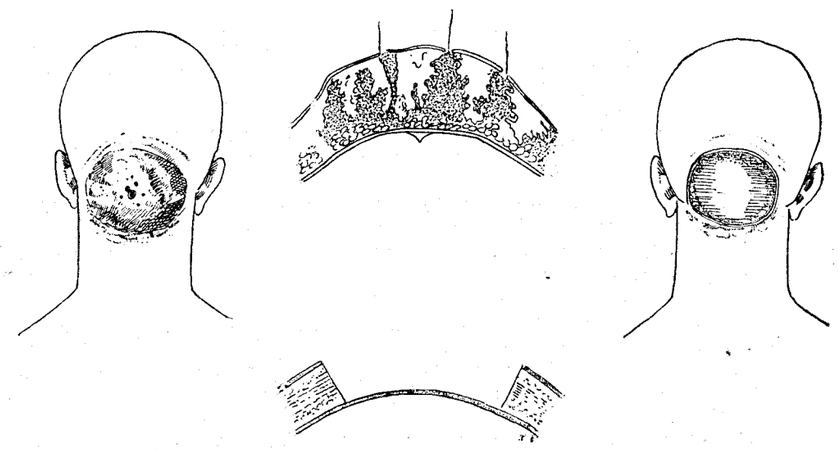


Fig. 6.10. Carbunculul regiunii cervicale posterioare ; secțiune prin carbuncul ; excizia circulară a carbunculului.

Localizarea cea mai frecventă este în regiunea cervicodorsală și spate. Carbunculul apare cu predilecție pe terenul diabetic.

Tabloul anatomo-clinic. Semnele carbunculului sînt locale și generale.

Local : prurit [1] intens premonitor [2] urmat de apariția unui placard roșu-vînăt cu semnele inflamației acute pe care după 2–3 zile apar furunculi în faze evolutive diferite. Placardul inflamator este dur și adesea cuprinde toată ceafa sau, în localizările din regiunea dorsală, o suprafață cît o palmă de adult. Durerile spontane sînt intense, greu de suportat. Pe placardul populat cu furunculi apar cratere datorită eliminării burbioanelor alături de furunculi în formare. Din cratere, care confluează, se scurge puroi abundent. Leziunea este un placord în burete plin cu magmă [3] necropurulentă.

Semnele generale sînt cele legate de severitatea infecției : febră de tip septic, curbatură, insomnie.

Evoluția : în raport cu rezistența organismului, evoluția se poate face spre vindecare : necroză-ulcerație-cicatrizare, sau spre moarte, prin complicațiile legate de difuziunea și generalizarea infecției.

Tratamentul furunculului antracoid

Tratamentul carbunculului nu este de competența medicului generalist, decît în cazurile în care leziunea este limitată și fondul biologic al bolnavului este evident de calitate. Cei cu leziuni extinse, obezii, diabeticii,

[1] prurit : (lat.) *pruritus* = mîncărime.

[2] premonitor : (lat.) *prae* = înainte + (lat.) *monitus* = care avertizează ; sensul : se spune despre semnele care preced apariția unei boli.

[3] magmă : (lat.)=drojdie, reziduu.

vîrstnicii etc. trebuie evacuați cu caracter de urgență într-un serviciu de chirurgie.

La nivel de dispensar, în cazul în care se apreciază ca posibilă luarea responsabilității tratamentului sau în cazurile în care urmează să fie evacuate, se va proceda după cum urmează :

1. Detectarea obligatorie și imediată a diabetului.

2. Tratamentul local : dacă este cazul se îndepărtează părul prin radere, se badijonează tegumentul cu alcool iodat, pansament steril de protecție.

3. Tratamentul general : antibiotice (Ampicilină) ; corectarea diabetului (dacă este cazul) ; combaterea durerilor și insomniei (antinevralgice, ciclobarbital), asigurarea unui aport energetic crescut sub forme ușor asimilabile ; vaccinare nespecifică cu Polidin [1] sau cu vaccin polimicrobian Delbet [2].

În cazul în care bolnavul se prezintă în faza în care leziunea a devenit un burete necropurulent, se va proceda la spălarea cu apă caldă sterilă și săpun sau cu sol. 1% Bromocet, se rade dacă este cazul, se spală din nou, se usucă prin tamponare sterilă, se badijonează cu alcool iodat 2% sau Metosept și se aplică un pansament uns cu Jecolan sau un pansament umed cu apă alcoolizată 10%, Romazulan 1%, Rivanol 2‰, acid boric 4% sau, în lipsa acestor substanțe, cu ser clorurosodic izoton.

Tratamentul carbunculului în această fază este chirurgical.

Prin actul chirurgical se urmărește scoaterea în bloc a țesutului patologic pînă la fascia de înveliș. Defectul de substanță uneori este foarte mare. El se va umple prin țesut de granulație în răstimpul a cîtorva săptămîni.

În cazul în care excizia a fost deosebit de largă, epitelizarea centripetă nu este suficientă și, din acest motiv, defectul se acoperă cu grefe libere, în scopul de a scurta durata vindecării și pentru a evita o cicatrizare vicioasă și inestetică.

Pentru exercitarea actului chirurgical este nevoie de o anestezie perfectă. În cazul leziunilor limitate, cu dimensiuni reduse, de 3–4 cm diametru, anestezia locală, făcută circular în tegument sănătos, deși este dureroasă în timpul execuției, este totuși suficientă pentru executarea operației.

În cazul leziunilor extinse, este necesară anestezia generală, făcută fie pe cale intravenoasă, fie inhalatorie.

Actul chirurgical implică pregătirea obișnuită a cîmpului operator.

Incizia se execută cu bisturiul dar de preferință cu electrocauterul. Electrocauterizarea [3] are avantajul hemostazei prin tromboza vaselor, dar mai ales al reducerii riscului de difuziune a infecției pe cale hematogenă și limfatică prin deschiderea vaselor.

[1] Polidinul este un stimulator nespecific al rezistenței antiinfecțioase. El este un preparat polimicrobian, din 13 tulpini microbiene și are 48 de milioane de germeni omoriți prin căldură/ml sol. clorurosodică izotonă. Se administrează în doze zilnice de 2 ml timp de 3–7 zile. Nu are contraindicații.

[2] Vaccinul Delbet sau polimicrobian este un amestec în părți egale din macerate de cultură de strepto, stafilo și piocianici.
Se aplică pe cale intramusculară în injecții repetate începînd cu 0,1–0,2 ml și se continuă mărind doza și distanța dintre două inoculări în raport cu reacțiile clinice : febră, curbatură etc.

[3] Electrocauterizare : electro+(gr.) *kanterion :* cauter=fier înroșit.

Pentru leziunile mici, este suficientă incizia în cruce, (fig. 6.11) cu decolarea celor patru lambouri de pe fascia de înveliș, urmată de excizarea țesuturilor sfacelate și de meșarea cu tifon îmbibat în soluție Rivanol 2‰.

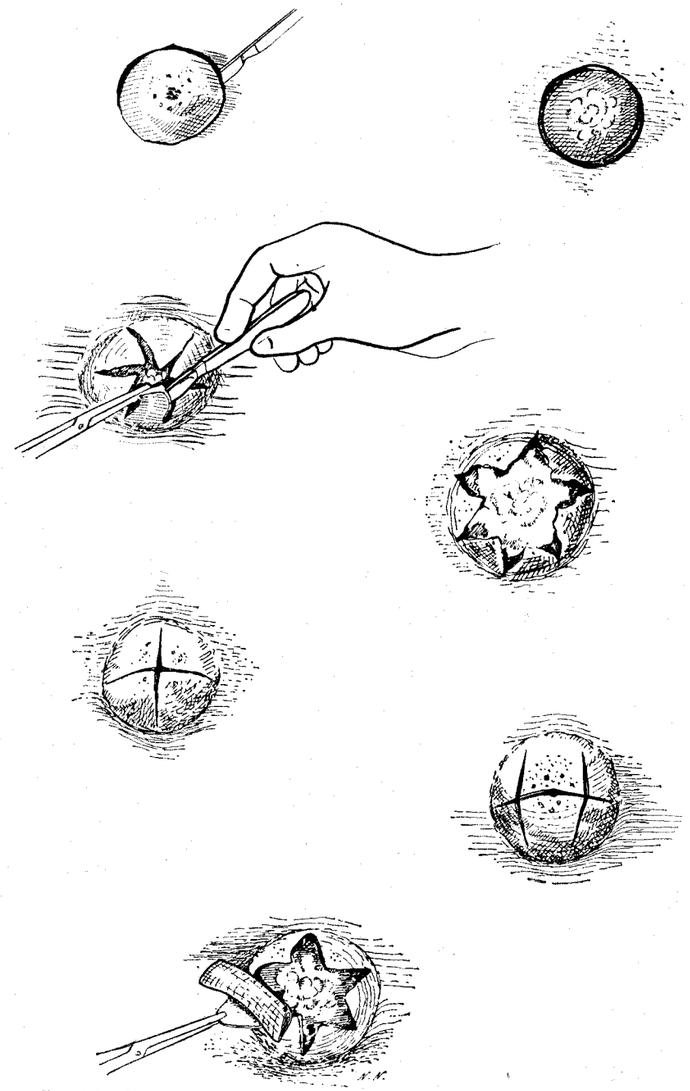


Fig. 6.11. Excizia circulară a unui carbuncul ; incizia stelată și în cruce.

Dacă se apreciază că această incizie este insuficientă pentru a asigura evacuarea magmei necropurulente se va face excizia lambourilor, ceea ce va duce la crearea unui defect romboidal sau, de la bun început se va exciza o rondelă care în adîncime trebuie să atingă fascia de înveliș (vezi fig. 6.10).

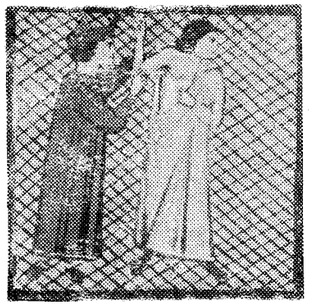
Pansamentele ulterioare vor fi umede, folosind o soluție așa-zisă antiseptică ca Rivanolul 2‰ sau o soluție de tripsină pentru a accelera procesul de eliminare.

Pentru a stimula ritmul de producere a țesutului de granulație se va recurge la pansamentul gras, de regulă cu Jecolan.

Carbunculul poate da complicații infecțioase locale ca celulita, limfadenita acută și generale : septicemie cu sau fără localizări metastatice.

Infecția acută a glandelor sudoripare.

Hidrosadenita



Prin hidrosadenită [1] se înțelege inflamația acută a glandelor sudoripare, produsă prin infecție cu stafilococi.

Hidrosadenita se mai numește și furunculoză apocrină [2] sau furuncul cronic al axilei [3].

Etiologia. Infecția glandelor sudoripare presupune prezența microbilor patogeni la nivelul tegumentului, o oarecare lipsă de igienă, microtraumatisme repetate și o scădere a rezistenței locale și generale a organismului.

Infecția nu se localizează decît pe glandele sudoripare aprocrine, respectiv în acele dintre glandele sudoripare care dau transpirația vîscoasă, cu miros caracteristic și care pătrund mai adînc în derm și sînt mai ramificate decît glandele sudoripare exocrine.

Hidrosadenita se dezvoltă cu predilecție în regiunea axilară, bilateral în 10–15% din cazuri. Uneori însă ea se poate întîlni și la alt nivel, ca de exemplu în regiumea perineală, muntele lui Venus sau în cea a areolei mamare (tuberculii lui Montgomery) [4].

Hidrosadenita este o inflamație acută cu evoluție cronică. Evoluția cronică se manifestă prin apariția în succesiune, cu caracter de recidivă,

[1] hidrosadenită : (gr.) *hidros* = sudoare + (gr.) *aden* = glandă + ită.

[2] Furunculoză apocrină : furunculoză : furuncuri multipli care evoluează independent dar succesiv + apocrină : (gr.) *apo* = din, separat de, detașat din + (gr.) *krinein* = a separa : glande apocrine : glandă care odată cu secreția elimină și o parte din celulă (glande sudoripare care produc periodic o transpirație vîscoasă cu miros caracteristic).

[3] Furuncul cronic al axilei, vezi explicația din text.

[4] Glandele lui *Montgomery* (tuberculii lui *Montgomery*) au caracter de glandă sudoripară apocrină.

a noi focare, în regiunea afectată. Boala se prelungește astfel săptămîni. Bolnavul este afectat de suferința care nu mai trece și devine nemulțumit de lipsa de eficiență a tratamentului.

Tabloul anatomo-clinic. Inflamația unei glande sudoripare evoluează în două etape în succesiune : de inflamație a glandei propriu-zise și de extindere la hipodermul din jurul glandei.

Boala începe printr-o durere tolerabilă, în axilă. În locul dureros și în grosimea dermului se dezvoltă o formațiune mică, nodulară, dură și dureroasă la palpare.

Datorită lipsei unor dureri intense, bolnavul nu acordă o atenție deosebită acestor modificări. Progresiv, tumora crește în volum și devine insistent dureroasă, spontan, la palpare și la mișcare. Tegumentul în care este situată tumoreta se infiltrează și se indurează.

Pînă la această situație, inflamația se desfășoară numai în glanda sudoripară. Odată cu trecerea infecției și în afara glandei, hipodermul, în care glanda pătrunde în mod natural, reacționează și el. Edemul inflamator se extinde. Zona devine împăstată și tegumentul își pierde mobilitatea. Durerile încep să iradieze, iar ganglionii regionali sînt prinși.

Din punct de vedere anatomo-patologic, acestei situații îi corespunde o necroză a glandelor sudoripare, care, spre deosebire de ceea ce se petrece în furuncul, nu are nici o tendință de detașare și eliminare spontană (fig. 6.13).

În perioada de vîrf a evoluției pot apărea și semnele generale ale infecției.

Diagnosticul diferențial se face cu furunculul și adenita acută.

Diagnosticul de hidrosadenită este simplu. Diferențierea de furuncul se face pe caracterul mai profund al inflamației, pe conturul globulos, pseudotumoral, al procesului inflamator, pe lipsa de eliminare a burbionului, pe durata trenantă și pe caracterul recidivant al afecțiunii.

Diferențierea de adenită acută se face prin aprecierea palpatorie a adîncimii mai mari a ganglionului și pe faptul că tegumentul este la început suplu, mobil la nivelul ganglionului infectat.

Fig. 6.13. Hidrosadenită.

Tratamentul hidrosadenitei

Tratamentul hidrosadenitei este de competența medicului generalist. Excepteză cazurile în care abcesele sînt multiple și reacția inflamatorie realizează un placard care pătrunde în adîncime, uneori pînă la planul ganglionilor limfatici subiacenți.

Tratamentul este conservator și chirurgical.

Tratamentul conservator este local și general.

Tratamentul local. În faza de indurație premergătoare necrozei : decontaminarea prin spă-

lare cu apă și săpun, îndepărtarea părului prin radere, îndepărtarea săpunului prin spălare.

REGULĂ : nu se badijonează cu sol. alcoolică iodată axila.

General : antibiotice (Ampicilină) ; vaccinare nespecifică cu Polidin. Se mai poate recomanda și radioterapia în doză antiinflamatorie. Evoluția este însă de regulă neinfluențată și necroza purulentă nu întîrzie să apară. În aceste cazuri se recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical poate consta din puncția evacuatoare urmată de instalirea pe același ac, rămas pe loc, de cîteva zecimi de ml de sol. de Ampicilină, sau din incizia abcesului.

În acest caz, după pregătirea locală : radere, decontaminare, dezinfecție cu alcool 70°, se face anestezia locală. Pentru aceasta se va folosi un ac foarte subțire care se introduce la periferia abcesului prin tegument sănătos. Se urmărește ca pe măsura ce se injectează, vîrful acului să ajungă dedesubtul abcesului. Se injectează 2–3 ml din sol. anestezică. Se așteaptă 5 minute pentru a obține un efect anestezic sigur. Se incizează pe cca 1 cm apoi cu foarfeca se excizează tegumentul care acoperea abcesul astfel ca să se asigure drenajul cavității. Rezultă o plagă ca un trunchi de con cu baza în afară.

Glanda necrozată poate fi excizată și în totalitate, pînă în hipoderm. Sîngerarea este minimă. În plaga care rezultă se poate introduce o meșă de 3–4 mm lățime pentru cele 3–4 zile pînă la schimbarea pansamentului ; vindecarea se face prin granulare și epitelizare marginală.

Abcesul cald

Caracterul abcesului de a fi delimitat reprezintă, din p.d.v. biologic, un anumit raport care se stabilește intre intensitatea agresiunii microbiene și capacitatea de reacție a organismului.

Prin abces [1] se înțelege o colecție de puroi bine delimitată și circumscrisă de țesuturile în care s-a dezvoltat.

Din p.d.v. etiologic și anatomoclinic un abces poate fi „cald" sau „rece".

Abcesul cald este produs de piococi. Abcesul rece se datorește infecției cu bacilii tuberculoși.

Abcesul cald este o inflamație acută localizată, de origine biotică. Caracterul abcesului de a fi localizat se datorește capacității organismului de a se opune difuziunii infecției.

Etiologia abcesului cald. Etiologia [2] abcesului cald sau acut de origine biotică este consecința pătrunderii în țesuturi a germenilor piogeni (stafilococ auriu, streptococ, pneumococ, gonococ, colibacil, anaerobi). Microbul cel mai frecvent întîlnit este însă stafilococul.

[1] abces : (lat.) *abscessus* = colecție de puroi.
[2] etiologie : (gr.) *aitä* = cauză + (gr.) *logos* = știință.

Inocularea septică poate fi accidentală sau iatrogenă [1]. Cea accidentală este legată de producerea unei plăgi, cea iatrogenă de un act medico-chirurgical executat în afara respectării normelor de asepsie și antisepsie.

În afara abceselor produse ca urmare a unei inoculări septice, ele mai pot apărea și ca o consecință în evoluția unei infecții chirurgicale „spontane" ca în cazul furunculului, hidrosadenitei, apendicitei acute etc.

În dezvoltarea abceselor pot apărea și cauze favorizante. Ele sînt comune cu cele care favorizează producerea infecțiilor chirurgicale în general : hematomul, retenția de corp străin, defect imunobiologic local sau sistemic etc.

În afara abceselor produse ca urmare a unei inoculări septice, mai există și abcese produse la distanță de un focar infecțios. Acestea sînt abcesele metastatice [2] sau secundare. În cazul lor, germenii patogeni care le produc au ajuns în locul respectiv pe cale circulatorie. Patogenia [3] lor este hematogenă [4]. Colecțiile de puroi din cavitățile naturale se numesc empiem [5].

Anatomia patologică

Abcesul este o cavitate neoformată produsă prin necroză de țesut iar peretele este însuși țesutul în care s-a produs cavitatea și care este sediul procesului inflamator acut.

Cavitatea este plină cu țesut lichefiat, necrotic. Lichefierea, histoliza, este datorită acțiunii toxinelor microbiene. În cavitate se acumulează puroiul care este alcătuit din țesut lichefiat, globule de puroi (leucocite distruse) și microbi.

Peretele abcesului este constituit din trei zone concentrice. Zona centrală este alcătuită din fibrină în care se găsesc leucocite și microbi. Zona mijlocie este dominată de procesul de neoformație capilară și de producere de țesut de granulație. Zona externă constituie bariera care se opune difuziunii infecției. Ea se constituie pe seama țesutului conjunctiv care, în timp, se remaniază în sensul fibrosclerozei.

Tabloul anatomo-clinic. Prezența unui abces se manifestă prin semne locale și semne generale.

Semnele locale. Bolnavul este sesizat și sesizează medicul pentru o durere care se intensifică progresiv, îi alungă somnul, este continuă, pulsatilă și localizată într-o regiune determinată.

Durerea spontană se intensifică la apăsare și la mișcare.

La inspecția regiunii dureroase, se observă tumefierea și roșeața tegumentului.

La palpare, regiunea este dureroasă, fierbinte și sub tensiune. La apăsare digitală, roșeața tegumentului dispare, iar la ridicarea degetului, re-

[1] iatrogen : (gr.) *iatros* = medic + (gr.) *gennan* = a produce ; sensul, urmările patologice ale unei acțiuni medicale.
[2] metastatic : metastază : (gr.) deplasare.
[3] patogenie : (gr.) *patos* = boală + (gr.) *genesis* = naștere.
[4] hematogenă : (gr.) *haima, haimatos* = sînge + (gr.) *gennan* = a produce.
[5] empiem : (gr.) *en* = în + (gr.) *pyon* = puroi (empiem pleural, articular, apendicular etc.).

vine imediat. Tensiunea țesuturilor poate da senzația de „păstos" sau de indurație lemnoasă.

Semnele generale sînt cele ale infecției acute : febră, frisoane, cefalee, anorexie [1], iar pe plan umorul, hiperleucocitoză.

Dacă în această perioadă de început se incizează, din plagă se scurge sînge, tranșa de secțiune apare infiltrantă (exsudație seroasă), și nu se găsește puroi sau țesuturi mortificate.

Dacă bolnavul este văzut la 3–4 zile de la examenul precedent, timp în care fenomenele locale s-au intensificat, iar cele generale se mențin, tabloul anatomoclinic local se completează cu un alt element semiologic, și anume, cu punerea în evidență a fluctuenței [2].

Prin fluctuență se înțelege semnul clinic obținut prin palpare, care evidențiază prezența unui conținut lichid într-o cavitate.

Pentru a pune în evidență fluctuența, se procedează după cum urmează : în zona în care se presupune existența colecției lichidiene se aplică pe tegumente degetele 2, 3 și 4 ale ambelor mîini, sau pentru colecții mai mici, ambele indexuri. În timp ce una din mîini apasă, cealaltă este ridicată, prin deplasarea lichidului conținut în cavitate (fig. 6.14).

Fluctuența este de două feluri, adevărată și falsă, sau pseudofluctuență.

Fluctuența adevărată este numai aceea care poate fi apreciată pe toate diametrele ariei cercetate.

Pseudofluctuența este evidentă numai pe un singur diametru al ariei cercetate. Pseudofluctuența se evidențiază la nivelul maselor musculare, de exemplu, în regiunea coapsei, a fesei etc.

La nivelul pulpei degetelor mîinilor și picioarelor, există o fluctuență aparent adevărată, deoarece se obține pe toate diametrele. Această *fluctuență este fiziologică* și nu dispare decît în infecțiile acute pulpare (panarițiul subcutanat). Dispariția acestei fluctuențe este deci patologică și constituie un semn patognomonic [3], pentru aceste infecții. În aceste cazuri, pulpa degetului devine dură și extrem de dureroasă.

În cazul în care o colecție lichidiană (respectiv un abces) este superficială, apare ca o bombare netă, iar tegumentul la acel nivel este subțiat ; căutarea fluctuenței se face astfel : degetul examinator este așezat pe centrul tumefacției ; un alt deget la periferia tumefacției. Dacă acest deget imprimă ușoare secuse, apăsări, degetul din centru se ridică și coboară.

Punerea în evidență a fluctuenței se mai obține și astfel : se așază două degete (1 și 2), la margine sau aproape de marginea tumefacției. Acestea sînt degetele detectoare. Deasupra proeminenței convexe a tumefacției inflamatorii se aplică un al treilea deget, care este indexul drept. Acesta este degetul palpator. Apăsarea cu degetul palpator produce deplasarea lichidului care este apreciată de către degetele detectoare (figura 6.15).

[1] anorexie : (gr.) *a* (privativ) = fără, lipsit de + (gr.) *orexis* = apetit.

[2] fluctuență : (lat.) fluctuare : a varia ; sensul este de senzație palpatorie dată de o formațiune tumorală cu conținut lichid.

[3] patognomonic : (gr.) *pathognomonikos* : care indică o boală, element semiologic caracteristic sau specific pentru o anumită boală ; (gr.) *pathos* = suferință + (gr.) *gnomonikos* = care indică, care arată.

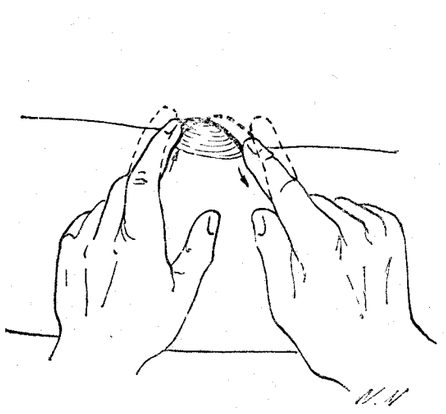


Fig. 6.14. Tehnica evidențierii fluctuenței.

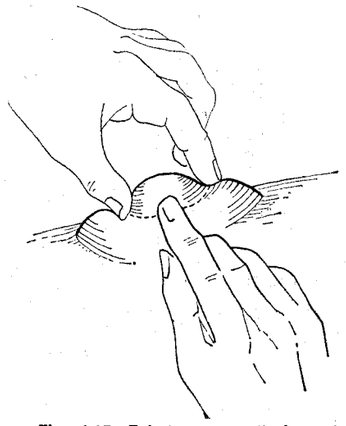


Fig. 6.15. Tehnica punerii în evidență a fluctuenței.

În următoarele eventualități, cu toate că există o colecție, fluctuența poate lipsi :

1. Cînd tensiunea sub care se găsește lichidul epuizează și depășește capacitatea de extensie a cavității. Într-o asemenea situație, nu se mai pot imprima deplasări ale masei de lichid.

2. Cînd cantitatea de lichid este mică, și masa de țesut înconjurător abundentă și infiltrată inflamator.

3. Cînd abcesul, deși voluminos, este profund, și dezvoltat la un subiect cu panicul [1] adipos abundent.

În toate cazurile enumerate mai sus, punerea în evidență a puroiului nu se poate face decît prin puncție exploratoare.

Pentru executarea punctiei exploratorii, se procedează astfel :

1. Bolnavul în decubit, cu expunerea și dezinfectarea tegumentelor din regiunea în care se va executa puncția ;

2. Anestezia locală cu soluție de novocaină sau xilină 1% în punctul în care se va puncționa ;

3. Infiltrarea anestezică trebuie să fie progresivă, perpendiculară și întreruptă prin aspirații.

Se începe cu un buton intradermic care se plasează în punctul cel mai ridicat al tumefacției. Pentru aceasta se folosește un ac subțire. Se schimbă acul cu un altul, pentru injecții intramusculare și se injectează sub presiune moderată, perpendicular și progresiv. Pe măsură ce se injectează se și aspiră.

Se pot ivi trei situații :

1. Să se aspire în seringă sînge ; în acest caz, se pătrunde cu acul mai adînc, se aspiră și se infiltrează planul respectiv, după care se aspiră din nou.

[1] panicul : (lat.) *panicula*=umflătură mică ; panicul adipos, sensul : țesut grăsos subcutanat.

2. Să se aspire în seringă novocainã amestecată cu puroi. Acesta tulbură lichidul din seringă, ca o coloană care se ridică vertical în timpul aspirației. În această situație acul se găsește în cavitatea abcesului.

3. Să nu se aspire nimic ; în acest caz, ori nu s-a pătruns în abces, acul fiind prea scurt sau insuficient introdus, ori, s-a pătruns în abces, dar puroiul este atît de gros, încît nu poate fi aspirat.

Un semn de probabilitate că acul a pătruns în abces îl constituie apariția unei dureri violente, produsă în momentul injectării novocainei, care mărește brusc tensiunea dinăuntrul abcesului.

Pentru a evita eroarea datorită calibrului și lungimii insuficiente a acului, se va recurge la puncționarea cu un ac gros, prin care, pe măsură ce se introduce, perpendicular, se aspiră în seringă [1].

Dacă nici prin această tehnică nu se confirmă presupunerea existenței puroiului, dar toate semnele clinice sînt prezente, se va proceda la deschidere în aceeași ședință sau a doua zi.

Evoluția spontană a abceselor

Evoluția spontană a unui abces se face de obicei spre fistulizare și uneori spre resorbție.

Fistulizarea abcesului. Prin fistulizare se înțelege procesul prin care se produce o comunicare între cavitatea abcesului și tegumentul supraiacent.

Prin fistulă [2] se înțelege un canal neoformat, care face să comunice cavitatea abcesului cu exteriorul [3]. Calea creată de abces prin care puroiul se drenează spre o suprafață liberă, mai poartă numele de sinus [4, 5] (figura 6.16).

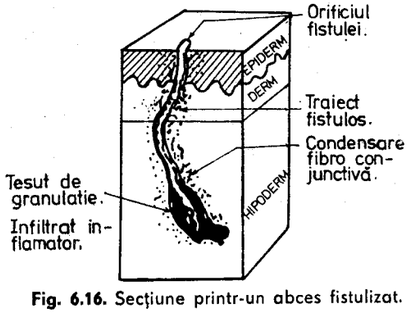


Fig. 6.16. Secțiune printr-un abces fistulizat.

Fistulizarea unui abces poate fi primitivă sau secundară.

Prin fistulizare primitivă se înțelege fistula produsă în mod spontan, natural.

Prin fistulizare secundară se înțelege fistula care se constituie și durează după deschiderea operatorie a unui abces.

[1] Se recomandă ace cu lungimea 160–180 mm și ∅ = 2,00–2,60 (vezi vol. *Instrumente și aparate*, editat de Ministerul Sănătății, Ed. Medicală, București, 1974, p. 32–35.

[2] Fistulă : (lat.) *fistula* = fistulă, tub, țeavă, canal.

[3] O fistulă are două orificii și un traiect. Traiectul poate fi mai lung, sau, atît de scurt, încît cele două orificii practic se suprapun. O fistulă se poate dezvolta și între o cavitate naturală și tegument sau între două cavități naturale. De exemplu : deschiderea spontană la piele a unui abces dezvoltat în pleură (empiem pleural) sau a unui empiem colecistic care se deschide spontan în colon (fistulă colecistocolică) etc.

[4] Sinus : (lat.) cotitură, adîncitură, reces, fund de sac, fistulă „oarbă".

[5] *Morfopatologia*, Prof. I. Georgescu, p. 187, Ed. Did. și Ped., București, 1971.

Fistulizarea primitivă, spontană, se produce în urma acțiunii convergente a următorilor factori :

– o activitate crescută pe linie de necroză (trombozarea vaselor) și histoliză în cavitatea abcesului care ajunge pînă în grosimea tegumentului pe care îl subțiază ;

– o creștere a presiunii din cavitatea abcesului, produsă prin intensificarea procesului de granulație și neocapilarogeneză ;

– sfacelarea tegumentului în zona în care acesta este cel mai subțire și mai devitalizat prin ischemiere.

În urma fistulizării, conținutul purulent al abcesului se evacuează. Din acest moment, evoluția poate lua una din următoarele direcții : vindecare definitivă, vindecare temporară și fistulizare cronică.

Vindecarea definitivă a unui abces după fistulizare este posibilă numai dacă evacuarea a fost completă și infecția reziduală este absentă.

Vindecarea temporară corespunde cazurilor în care după un interval de cîteva zile, fistula nu mai este „activă" sau „productivă" și se închide. După o perioadă de liniștire aparentă fenomenele inflamatorii se reactivează și abcesul se refistulizează.

Fistulizarea urmată de persistența fistulei se datorește evacuării incomplete a abcesului, drenajului insuficient pe care îl asigură fistula și persistenței infecției.

În cazul unei fistulizări cronice, fenomenele de inflamație acută și manifestările sistemice ale infecției se atenuează pînă la dispariție însă fistula continuă să fie productivă. Secreția purulentă care persistă în timp fără nici o tendință de vindecare reflectă persistența unei infecții întreținută de o cauză locală, de obicei un corp străin sau țesuturi necrotice neeliminate.

Un exemplu de fistulizare cronică este granulomul [1] de fir. Prin granulom se înțelege o cavitate de cîțiva mm diametru, umplută cu țesut de granulație, centrată pe un fir neresorbabil, cu care s-a suturat de obicei aponevroza.

Din cauza prezenței corpului străin, la nivelul plăgii operatorii vindecate pot apărea fenomene inflamatorii acute, limitate numai la o zonă care nu depășește 2–3 cm diametru. Acest focar inflamator se poate deschide spontan prin fistulizare sau poate fi deschis chirurgical. Eliminarea spontană sau extragerea corpului străin este urmată de vindecare. Aceasta se obține în cîteva zile.

Resorbția abcesului. Prin resorbție se înțelege vindecarea spontană a unui abces în cadrul unui proces de cicatrizare sclerofibroasă.

Resorbția este modalitatea evolutivă care corespunde abceselor mici.

Informativ, realizarea resorbției se datorește acțiunii convergente a mai multor cauze :

– absorbția apei din magma purulentă ;

– resorbția și fagocitoza polinuclearelor de către macrofage [2] ;

[1] Granulom : pseudotumoare inflamatorie făcută dintr-un țesut conjunctiv de granulație ca expresie a unei inflamații productive.

[2] H. Zollinger, *Abrégé d'Anatomie Pathologique (Pathologie generale)*, p. 159, Ed. Masson, Paris, 1970.

– densificarea magmei necropurulente, care poate merge pînă la impregnarea cu săruri de calciu ;

– remanierea țesutului conjunctiv din jurul și din cavitatea abcesului pe linie de fibroscleroză cicatricială.

Aceste procese duc la stingerea infecției prin „autosterilizare" și la transformarea abcesului într-un nodul cicatricial, sau într-o masă amorfă impregnată cu săruri de calciu și înconjurată de un înveliș fibroscleros.

Clinic, aceste foste abcese se prezintă ca niște noduli tumorali. Tegumentul supraiacent este normal. Uneori el este ușor fixat la profunzime. La palpare sînt duri și puțin sensibili. În general aceste pseudotumori sînt „mute" și bine tolerate. Alteori însă, ele prezintă o simptomatologie dureroasă legată de efortul fizic sau sînt meteorodependente [1].

Uneori, în evoluția acestor foste abcese reapar semnele inflamației acute. Această acutizare, după o evoluție mai mult sau mai puțin îndelungată de liniște, se datorește „deșteptării" microbismului latent.

Prin microbism latent se înțelege prezența microbilor patogeni în afara oricărei manifestări clinice de infecție.

Reîncălzirea unui abces clinic vindecat se datorește acțiunii unor cauze generale sau locale.

Cauzele generale se referă la scăderea rezistenței sistemice ca urmare a unei agresiuni infecțioase, a unei cure prelungite cu cortizon, o solicitare intensă etc.

Cauzele locale se referă la unele modificări circulatorii produse în zona fostului abces apărute ca o consecință a unui traumatism accidental sau operator.

Forme anatomoclinice de abcese care intră în competența medicului de medicină generală

Abcesul postinjecțional

Prin abces postinjecțional se înțelege dezvoltarea unei colecții în regiunea în care s-a injectat un medicament.

De obicei, abcesele postinjecționale apar după o injecție intramusculară. Ele se pot dezvolta însă și după o injecție subcutanată.

Abcesul postinjecțional poate apărea în una din următoarele circumstanțe etiopatogenice :

– o contaminare masivă prin defecțiuni de asepsie și antisepsie la efectuarea injecției ;

– o contaminare nesemnificativă produsă în timpul executării injecției, la un bolnav care este în cură cu cortizon ;

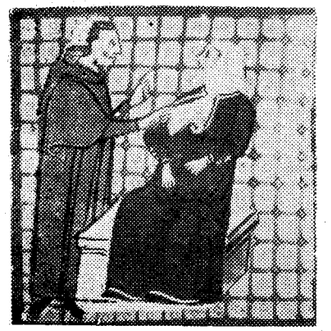
– nerespectarea indicațiilor de administrare a unor medicamente, care trebuie injectate strict intramuscular și care în mod greșit au fost introduse în grăsimea fesieră ; în aceste cazuri se dezvoltă o lipoliză, o necroză a unei mase de țesut grăsos urmată de dezvoltarea unei inflamații acute care duce de obicei la formarea unui abces. Este de reținut că nu toate aceste abcese sînt septice, ele putînd fi și aseptice, amicrobiene.

[1] meteorodependență ; meteoropatologie : (gr.) *meteoros :* ridicat în aer : element de compunere care introduce în termen referirea la fenomenele meteorologice ; + (gr.) *patos* = boală + (gr.) *logos* = știință ; meteorodependență, sinonim meteorosensibilitate.

Tabloul anatomoclinic și evoluția abceselor postinjecționale au caracterele comune ale oricărui alt abces.

Tratamentul abceselor postinjecționale este exclusiv chirurgical. Orice tentativă de asanare a infecției și de reversiune a procesului inflamator prin antibiotice este iluzorie și inutilă. De aceea, atunci cînd se observă dezvoltarea unei infecții acute la locul în care s-a făcut o injecție intramusculară, se va explica bolnavului necesitatea inciziei și evacuării colecției de puroi.

Abcesele mamelei



Infecția acută a mamelei se numește mastită acută. Evoluția acestor infecții pînă la supurație duce la constituirea abceselor mamare.

Etiologie. Inocularea septică a mamelei se face pe una din următoarele căi :

1. Printr-o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor mamare care poate fi urmată de infecția țesutului grăsos adiacent și care, prin supurație duce la constituirea unui abces subcutanat. Acest abces este superficial, nu afectează glanda și nu este altceva decît o colecție purulentă localizată la sîn.

2. Prin infectarea sau obturarea orificiilor glandelor sebacee de la nivelul areolei mamare. În aceste cazuri apar chisturi sau abcese ale glandelor lui *Montgomery* [1].

3. Prin pătrunderea germenilor patogeni în canalele excretoare ale glandei mamare și care pot determina dezvoltarea unei infecții în canalele și acinii glandulari. Acestea sînt abcesele glandei mamare.

Aceste abcese se dezvoltă de obicei în partea superficială și mult mai rar în cea profundă a glandei.

De regulă există mai multe abcese, sau, mai exact, procesul infecțios se dezvoltă în focare succesive.

Abcesele glandei pot difuza în țesutul paraglandular. Difuziunea se poate face pre- sau retromamar.

Diagnosticul de abces glandular nu este greu. Bolnava este de obicei o lăuză. Aceasta se prezintă cu o stare febrilă, cu frisoane și relatează că suferința ei a început cu o senzație de îngreunare a sînului care, progresiv, s-a transformat într-o durere vie. Durerea a împiedecat-o să-și mai alăpteze copilul.

[1] *William Fetherstone Montgomery* (1797–1859).

La inspecția comparativă a sînilor, se observă că sînul bolnav este mărit de volum, că la nivelul lui există a inflamație care, de obicei, este localizată în cadranul inferoextern. Tegumentul supraiacent este de aspect normal. Lipsa de modificare de la nivelul tegumentului durează însă numai atîta timp cît abcesul este intraglandular. Apoi, tegumentul devine roșu, lucios și fierbinte.

La palpare, sînul este dureros. La o palpare delicată, blîndă, se descoperă o zonă maxim dureroasă în centrul unei induraţii nodulare. Atîta vreme cît abcesul se dezvoltă intraglandular, fluctuența nu poate fi găsită. Ea devine evidențiabilă numai în localizările foarte superficiale sau cînd abcesul s-a extins în grăsimea preglandulară.

Exprimarea [1] blîndă a sînului face să iasă la nivelul mamelonului lapte purulent. Caracterul purulent se verifică prin aceea că pe compresa cu care s-a șters mamelonul rămîne o pată galbenă.

Atîta vreme cît inflamația este intraglandulară, ganglionii axilari nu sînt prinși. Ei devin însă palpabili de îndată ce infecția depășește glanda.

In cazul cînd abcesul glandular este profund și a difuzat în spațiul retromamar, la semnele de mai sus se asociază o ridicare, o ascensionare globală, în masă, a sînului.

Posibilitățile de diagnostic ale medicului generalist sînt depășite în două situații. Aceste două eventualități sînt reprezentate prin mastita carcinomatoasă și abcesul cronic al sînului.

Mastita carcinomatoasă, sau cancerul acut al lăuzelor tinere, apare în aceleași circumstanțe ca și infecția acută glandulară. Clinic, diferența se face pe caracterul atenuat al durerii și pe aspectul rozat al tegumentului.

Abcesul cronic al sînului apare ca o mastită cu evoluție subacută sau ca o cronicizare a unui abces acut. Clinic, abcesul cronic al sînului poate sugera un neoplasm mamar.

Abcesul glandelor lui Bartolin

O altă inflamație acută localizată, care este de competența medicului generalist, o constituie abcesul glandelor lui *Bartolin* [2].

Infecția glandelor este produsă de microbi piogeni obișnuiți, de stafilococ, streptococ sau gonococ.

Poarta de intrare este reprezentată de orificiul glandelor.

Tabloul anatomoclinic. Simptomatologia este aceea a unui abces. Bolnava se prezintă pentru dureri mari în regiunea vulvară, exagerate de ortostatism și mers. Este febrilă.

La examenul care se face în poziție ginecologică, se observă că una din labiile mari este mult tumefiată, globuloasă. Tegumentul la acest nivel este roșu și lucios iar mucoasa vulvară este congestionată și edematoasă.

La începutul procesului inflamator, la palpare, care este extrem de dureroasă, se obține senzația de infiltrație flegmonoasă, zona fiind indurată. Văzută după cîteva zile, se constată că duritatea a fost înlocuită prin fluctuență.

[1] exprimare : (lat.) exprimare : a spune, a expune ; sensul : manevră de golire a unei cavități prin apăsare centripetă exercitată asupra pereților (stoarcere).

[2] *Bartolin Caspar jr.* (1655–1738).

Examenul regiunii inghinale descoperă adenopatia satelită.

Evoluția spontană a abceselor glandelor vestibulare ale lui *Bartolin* se face spre fistulizare. Evacuarea este de obicei incompletă. În aceste cazuri rezultă o inflamație trenantă [1], care duce la persistența unei tumori mici, dure și dureroase, din care, la exprimare, se scurge o picătură de puroi. Această situație anatomoclinică corespunde la ceea ce se numește bartolinită cronică. Bartolinita cronică se poate reîncălzi și prin aceasta se reactualizează tabloul inflamației acute.

Abcesul perianal

Abcesele perianale sînt colecții de puroi dezvoltate în regiunea anorectală. Aceste abcese sînt frecvent întîlnite, mai ales la bărbați.

Abcesele perianale se produc în urma infectării glandelor anale sau criptelor [2].

Din punct de vedere anatomopatologic, abcesele perianale pot avea mai multe localizări. Acestea sînt : submucoase, subcutanate, intermusculare, ischiorectale și pelvirectale, dezvoltate deasupra ridicătorilor anali (fig. 6.19).

Tabloul clinic. Procesul inflamator începe și se manifestă printr-o senzație de tensiune dureroasă, de apăsare, în regiunea anală. Durerea se intensifică progresiv și devine violentă cu ocazia defecării. Bolnavul este febril și prezintă semnele generale ale unei stări toxicoseptice : astenie, anorexie, insomnie etc.

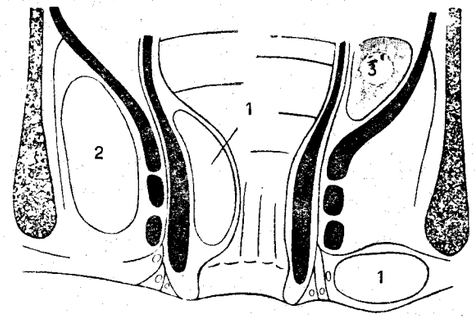


Fig. 6.19. Localizarea abceselor perianale : submucos (1) ; subcutanat (2) ; ischiorectal (3) și pelvirectal (4).

[1] trenant : evoluție cu caracter puțin zgomotos dar de durată.

[2] criptă : (gr.) *kryptos* = ascuns ; formație în sac mic.

Stabilirea diagnosticului se face prin inspecție, palpare și tușeu rectal.

Deoarece acești bolnavi sînt obosiți din cauza durerilor și insomniilor și timorați de perspectiva examenului medical și a intervenției chirurgicale, medicul va proceda cu tact, iar examinarea va fi făcută cu o delicatețe extremă pentru a nu intensifica durerea.

Bolnavul se așază în poziție de talie [1] sau în genupectorală. În aceasta din urmă, umerii să fie lipiți la planul mesei de examinare.

La inspecție, regiunea perianală apare hiperemiată și tumefiată. Tumefacția este mai accentuată de partea localizării abcesului.

Palparea, care este extrem de dureroasă, permite sesizarea stării de infiltrație inflamatorie, de celulită acută. În cazul localizărilor subcutanate sau a abceselor mai profunde, în curs de abcedare la piele, se poate pune în evidență semnul fluctuenței.

Tușeul rectal este cel mai adesea imposibil de practicat din cauza durerii. Tușeul rectal este însă singura metodă prin care se stabilește nivelul și extinderea abcesului.

Evoluția abceselor perianale. Abcesele perianale, indiferent de topografie, de volum și de faptul de a fi fost deschise precoce sau cu întîrziere, sau de a se fi deschis spontan, sînt întotdeauna urmate de stabilirea unei fistule perianale. Fistulele perianale nu se vindecă niciodată în mod spontan. Chiar în cazurile în care o fistulă perianală pare primitivă, ea este întotdeauna urmarea unui abces care a evoluat cu o simptomatologie atenuată.

Din acest motiv, bolnavul va fi prevenit asupra evoluției abcesului, asupra vindecării care poate dura pînă la 6–10 săptămîni, asupra apariției și persistenței fistulei, precum și a necesității unei intervenții chirurgicale ulterioare pentru cura acesteia (fig. 6.20).

Aceasta este atitudinea corectă din partea medicului de medicină generală cînd trimite bolnavul pentru intervenție, și a chirurgului înainte și după efectuarea operației. Această precauție este cu atît mai necesară, cu cît medicul generalist este cel care, după externarea bolnavului, va conduce tratamentul postoperator. Obiectivul acestor precizări este de a pregăti psihologic bolnavul și de a scuti medicul de nemulțumirea nemotivată a acestuia.

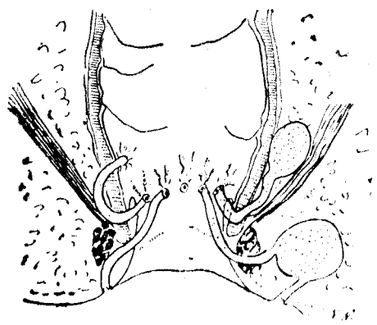


Fig. 6.20. Fistulizarea abceselor perianale.

[1] poziția de talie = poziția ginecologică.
[2] sinus : (lat.) fund de sac.
[3] pilonidal : (lat.) *pilus* = păr.

Abcesul dezvoltat la nivelul unui sinus pilonidal

Prin sinus [2] pilonidal [3] se înțelege o cavitate mică, cu multe prelungiri, umplută cu păr, care se dezvoltă în grosimea dermului și hipodermului din regiunea anococcigiană, care comunică la tegument prin unu sau mai multe orificii și care nu are nici o tendință de vindecare spontană (fig. 6.21).

Sinusul pilonidal a fost considerat multă vreme ca o leziune congenitală din cauza dezvoltării sale la același nivel cu cel al chisturilor sacrococcigiene întîlnite la copil.

Sinusul pilonidal este de regulă o suferință a bărbaților tineri, cu pilozitate bogată dar această infecție cronică a plicii interfesiere se întîlnește și la tinerii cu o pilozitate redusă și chiar la fetele tinere.

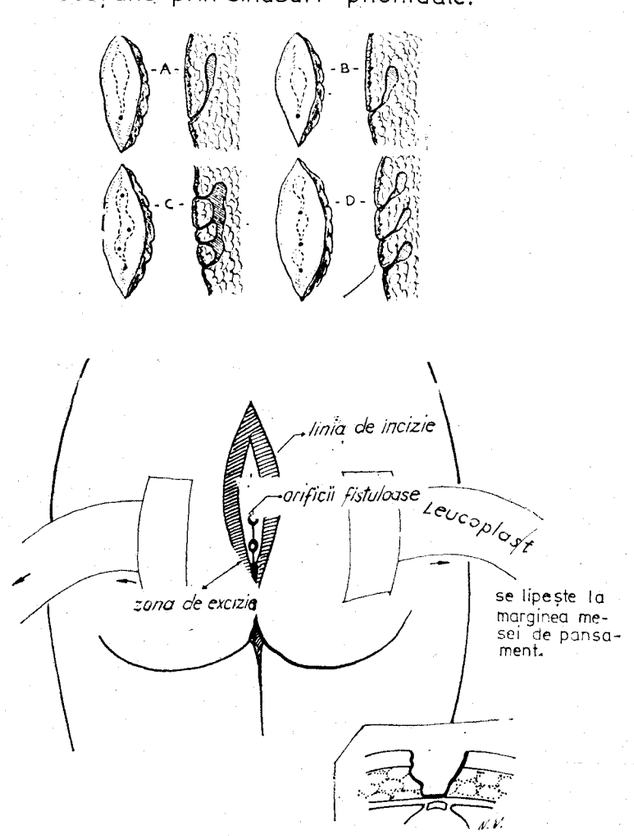


Fig. 6.21. Macrostructura sinusului pilonidal și excizia în bloc a sinusului.

Localizarea coccigiană nu este exclusivă și sinusul pilonidal se poate produce și în alte regiuni acoperite cu păr ca regiunea axilară sau cea suprapubiană, sau neacoperite cu păr, ca cea interdigitală de la nivelul mîinilor. Această ultimă eventualitate apare la frizeri, la care, în timpul tunsului poate pătrunde un fragment dintr-un fir de păr în tegumentul comisural interdigital.

Etiopatogenia acestei afecțiuni ciudate nu este pe deplin clarificată. Plecînd de la observarea anatomoclinică se admite că ea s-ar produce ca urmare a creșterii anormale a unui fir de păr în cavitatea foliculului pilos.

Considerîndu-se caracterul infecției de la nivelul unui sinus pilonidal și populațiile din regiunea respectivă, se consideră că producerea acestuia s-ar datora florei anaerobe din coproflora care există în mod constant în regiunea perianală și în cele limitrofe.

Cauza favorizantă pentru producerea infecției foliculului pilos ar fi macerarea tegumentului prin păstrarea îndelungată, traunatizantă, a poziției șezînde. Astfel s-ar asigura o supraviețuire mai îndelungată a germenilor anaerobi [1] și gramnegativi care ar pătrunde în țesuturi prin ostiul foliculului pilos și ar produce abcesul cald caracteristic [2].

În mod normal, germenii anaerobi și gramnegativi din coprofloră, așa cum s-a mai amintit, sînt o floră de tranzit și ca atare nu durează mult după contaminare. Prezența condițiilor favorizante ca lipsa de igienă, microtraumatizarea tegumentului, hipersecreția sebacee din zona respectivă, mai intensă la tineri, fac ca flora de tranzit să aibă tendința de a fi mai persistentă.

Abcesul astfel dezvoltat poate fi considerat ca rezultatul unei autoinoculări.

Sinusul pilonidal începe de regulă printr-o celulită acută urmată de dezvoltarea unui abces. Acesta se poate fistuliza spontan sau este deschis. După evacuare însă, deși semnele infecției acute au dispărut, persistă o supurație cu caracter cronic.

Sinusul pilonidal evoluează torpid [3], manifestîndu-și prezența printr-o senzație dureroasă și de disconfort și printr-o secreție permanentă care pătează lenjeria.

La inspecția regiunii în care se găsește sinusul pilonidal se observă un orificiu cutanat mic, punctiform, în care uneori se pot observa cîteva fire de păr care protrud [4] prin orificiu. Citeodată, în cazurile în care sinusul se transformă într-o rețea de canale subcutanate, pot exista mai multe orificii.

Dacă traiectul sau traiectele fistuloase se astupă și starea de obturare durează cîteva zile, la nivelul regiunii în care există sinusul pilonidal apar dureri intense și reapar semnele inflamației acute. Colecția de puroi fiind superficială, se poate pune în evidență și semnul fluctuenței.

---

[1] tipul *Veillon* și Bacteroides.

[2] R. Vilaine, loc. cit., p. 23, 101.

[3] torpid : (lat.) *torpidus* = amorțit : caracter al unor plăgi, leziuni sau boli care nu manifestă în evoluția lor nici o tendință de vindecare.

[4] protruzie : (lat.) *protrudere* = a împinge înainte.

Abcesul subpectoral

Dezvoltarea unei colecții purulente în spațiul dintre fața profundă a pectoralului mare și peretele anterior al toracelui poate fi primitivă, prin inoculare septică, sau secundară, prin difuziunea unei infecții din vecinătate. Prima eventualitate este rară iar cea de-a doua, posibilă. Abcesul subpectoral poate fi o complicație în evoluția unei hidrosadenite sau a unei limfadenite axilare supurate.

Abcesul subpectoral este o afecțiune rară dar gravă. Atunci cînd este întîlnit trebuie făcut un diagnostic corect în vederea unui tratament de urgență. Gravitatea este dată de difuziunea mediastinală a infecției.

Tabloul clinic. Diagnosticul este ușor, deoarece la examinarea bolnavului acesta se plînge de dureri spontane în regiunea pectorală cu iradieri spre axilă și torace. Durerile sînt provocate prin adducția și abducția brațului, în timp ce ante- și retroducția sînt mai puțin dureroase.

Inspecția și palparea permit observarea tumefierii regionale, uneori manifestată pînă la marginea laterală a pectoralului, a fluctuenței care poate fi pusă în evidență numai dacă brațul este ținut în abducție la 90° și a durerii la palpare și la mobilizarea pasivă a brațului.

Bolnavul este febril și prezintă semne de impregnare toxicoseptică.

Deoarece abcesele subpectorale nu sînt de competența terapeutică a medicului generalist, bolnavul trebuie trimis de urgență în vederea intervenției chirurgicale.

Operația constă din deschiderea abcesului printr-o incizie paralelă cu marginea externă a pectoralului mare, din pătrunderea cu degetul în spațiul retropectoral și din digitoclazierea cavității abcesului urmată de drenaj. După operație este necesară imobilizarea brațului și menținerea drenajului pînă la dispariția febrei și pînă la reducerea secreției purulente.

Principii de tehnică și tactică în tratamentul abceselor

Tratamentul abceselor superficiale dezvoltate în grosimea hipodermului este de competența medicului generalist. De asemenea, îi intră în competență și tratamentul postoperator al unui abces, indiferent dacă acesta a fost deschis la nivelul dispensarului, la nivel de policlinică, sau de spital.

Indicația pentru trecerea de la tratamentul conservator la cel chirurgical, deci alegerea momentului operator, se face în funcție de apariția durerii pulsatile și obiectiv, de evidențierea fluctuenței. În cazul în care, din cauza profunzimii abcesului, fluctuența nu se poate percepe, indicația se face pe rezultatul pozitiv al punctiei exploratoare, iar în absența executării acesteia, pe elementul clinic evolutiv : durere permanentă, pulsatilă cu intensificare nocturnă.

Medicul de medicină generală nu își va lua răspunderea deschiderii unor abcese a căror localizare implică un risc crescut legat de momentul inciziei. De exemplu, va îndruma la specialist abcesele localizate la nivelul feței. Dacă totuși este nevoit să le incizeze, își va reaminti de ramurile nervului facial, plasînd incizia, dacă abcesul este în regiunea maseterină sau parotidiană, întotdeauna orizontal și niciodată vertical. De asemenea, va

evita deschiderea abceselor dezvoltate de-a lungul arterelor mari : carotidă, axilară, femurală, poplitee, deoarece acestea pot fi manifestări ale unor anevrisme arteriale infectate. În fine, atunci cînd nu este sigur, nu va deschide un abces situat în regiunea inghinoabdominală sau inghinocrurală, deoarece colecția poate fi manifestarea unui flegmon piostercoral [1].

Pentru tratamentul corect al unui abces trebuie respectate o serie de reguli generale și speciale. Acestea din urmă se referă la implicațiile legate de topografia leziunii.

Tehnica deschiderii unui abces

Obiectivul incizării unui abces este de a asigura evacuarea completă a conținutului necropurulent și de a asigura drenarea [2] cavității.

Actul chirurgical în sine necesită : pregătirea și executarea actului operator și controlul evoluției postoperatorii pînă la obținerea vindecării.

Pregătirea actului operator constă din : pregătirea instrumentarului și materialelor necesare, pregătirea medicului pentru intervenție și pregătirea bolnavului.

Pregătirea condițiilor operatorii, a instrumentelor și materialelor necesare. *Condițiile necesare* sînt : un ajutor instruit care să servească pe medic ; o masă sau canapea pe care se culcă bolnavul ; o sursă de lumină centrată pe regiunea în care se va inciza ; o tăviță renală și o mușama de 100 cm/80 cm ; o căldare pentru aruncat pansamentele murdare [3] ; un brici sau o mașină de ras.

Materialele necesare : benzină iodată 2‰, alcool iodat 2% sau Metosept, soluție de Bromocet, apă oxigenată sau Rivanol ; Xilină în fiole de 10 ml 1%, sau Procaină 1% ; casoletă sterilă cu tampoane, meșe, vată ; pansamente ; o fiolă de Mialgin ; 1 fiolă de Romergan ; un aparat de măsurat tensiunea arterială ; o seringă sterilă de 10 sau 20 ml cu ace potrivite ; o eprubetă sterilă pentru recoltarea eșantionului de puroi ; fești de 10/10 ; tifon, vată, Galifix, leucoplast.

Instrumentar. Se vor steriliza prin fierbere următoarele instrumente și materiale : 2 bisturie, 2 foarfece, o pensă anatomică și una chirurgicală, 2–4 pense hemostatice, sondă canelată, tub de dren din cauciuc de circa 20 cm lungime și, nu se va uita niciodată, o pereche de mănuși din cauciuc.

Pregătirea medicului și a bolnavului. Pregătirea medicului pentru intervenție se reduce la spălarea și dezinfectarea mîinilor și la îmbrăcarea mănușilor de cauciuc, dacă dispune de ele.

[1] abces sau flegmon piostercoral : (gr.) *pyon* = puroi + (lat.) *stercus* = excrement + (lat.) *os, oris* = gură. Prin flegmon piostercoral se înțelege o cavitate cu conținut fecaloid format după perforarea intestinului, ca în cazul unei hernii strangulate în urma căreia intestinul se necrozează, se deschide în sacul herniar și determină dezvoltarea unei infecții la nivelul acestuia și al țesuturilor supraiacente (țesutul celular subcutanat etc.).

[2] drenaj : (fr.) *drainage* = acțiunea prin care se asigură evacuarea conținutului lichid al unei cavități.

[3] Se va prefera o pungă din material plastic care va fi arsă cu conținutul ei.

Pregătirea generală constă din cîștigarea încrederii bolnavului și administrarea cu circa 15–30 minute înainte de intervenție a 1/2 fiole de Mialgin și Romergan. Este de dorit ca bolnavul să nu fi mîncat cu cel puțin 4 ore înainte de intervenție. Se invită bolnavul să urineze, i se măsoară tensiunea arterială și este așezat pe masa de operație.

Pregătirea locală. Dacă abcesul este situat într-o regiune păroasă se va rade. Îndepărtarea părului trebuie făcută pe o distanță corespunzătoare.

Executarea actului operator. Bolnavul, dezbrăcat pentru a putea asigura un cîmp operator liber și pentru a se evita murdărirea veșmintelor, va fi culcat, în așa fel încît regiunea în care se găsește abcesul să fie accesibilă. Astfel, pentru abcesele perianale bolnavul este așezat în poziție ginecologică ; pentru abcesele fesiere, în decubit ventral, cu partea în care se găsește abcesul mai ridicată, prin introducerea unei perne etc.

Introducerea mușamalei de cauciuc sub bolnav este obligatorie.

Se badijonează [1] cu benzină iodată, apoi cu alcool iodat sau Metosept.

Medicul va sta pe partea cea mai convenabilă și va executa anestezia pe linia proiectată a viitoarei incizii.

Anestezia se începe cu un punct intradermic la unul din capetele liniei de incizie și se continuă ca atare, pînă la cealaltă extremitate. Se va avea grijă ca zona de anestezie să depășească cu cel puțin 2–3 cm limitele plănuite ale inciziei, deoarece, cel mai adesea, aceasta trebuie prelungită după deschidere, în vederea unui drenaj cît mai bun (fig. 6.22).

Se va ține seama că în abcesele în iminență de abcedare [2] tegumentul de la nivelul zonei de maximă bombare este foarte subțire și acul, chiar dacă este ținut corect, poate pătrunde în cavitate. Pentru a evita acest incident, acul va fi orientat aproape paralel la suprafața tegumentului, pentru a rămîne în grosimea lui. Acest mod de a proceda, dacă este executat corect, pătrunzînd din margine în margine de papulă, este bine suportat de bolnav și asigură o anestezie eficientă.

După aceasta se ia un ac pentru injecții intramusculare și se anesteziază planul hipodermic, aspirînd pe măsură ce acul pătrunde spre centrul focarului inflamator. Dacă în seringă apare puroi, acul se retrage, se aspiră din nou și dacă nu mai apare puroi, se injectează anestezicul. Pentru a obține o anestezie bună, este de obicei suficientă o cantitate de 10–30 ml

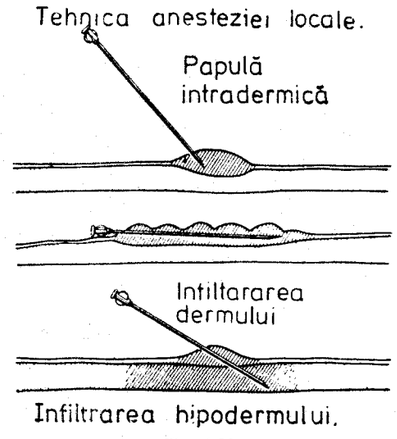


Fig. 6.22.

[1] badijonare : pensularea unei suprafețe cutanate sau mucoase cu o soluție medicamentoasă.

[2] iminență : (lat.) *imminens* = eveniment sau situație gata să se producă.

de anestezic, natural, în raport cu mărimea abcesului. Pentru a evita durerea provocată de creşterea presiunii din ţesuturile inflamate, datorită pătrunderii anesteziculuí, injectarea se va face sub presiune mică.

Este necesar ca înainte de efectuarea inciziei să se aştepte cu răbdare 5–10 minute, pentru a se obţine un efect anestezic. Dacă în momentul începerii incizării bolnavul se plînge de durere, se va completa anestezia şi se va mai aştepta.

Se badijonează cu alcool iodat ; ajutorul aduce şi ţine tăviţa renală cu convexitatea lipită la piele, în direcţia de unde se presupune şi de unde se remarcă scurgerea puroiului.

Medicul stă de partea unde va inciza. Incizia trebuie plasată în axul mare al colecţiei şi se va întinde de la o extremitate la alta a acesteia, sau, altfel formulat, incizia trebuie să fie cel puţin atît de lungă cît adîncimea maximă a abcesului. Este de preferat ca incizia să fie orientată în sensul liniilor elastice ale tegumentului.

În funcţie de adîncimea abcesului, executarea inciziei se poate face în două feluri :

În abcesele superficiale, cu tendinţă netă de abcedare, evidentă din caracterul subţiat al tegumentului, incizia se face prin înţepare cu bisturiul. Astfel se realizează o butonieră în centrul zonei de abcedare (fig. 6.23).

Prin butonieră, cu foarfecele, sau cu bisturiul întors cu lama în sus, se deschide pe lungimea întregii cavităţi. Pentru începători, se recomandă ca prin butonieră să se introducă o sondă canelată sau o pensă închisă : metoda Hilton. Sonda se introduce pînă întîmpină rezistenţa peretelui abcesului. Cu bisturiul, cu lama în sus şi cu vîrful sprijinit şi condus de jgheabul sondei, se secţionează tegumentul pînă la capăt (fig. 6.24).

Cu aceeaşi manevră se completează incizia şi în celălalt sens.

În abcesele profunde, în care fluctuenţa a fost îndoielnică sau neevidenţiată, se va proceda după cum urmează :

1. Indexul şi policele stîng pun tegumentul în tensiune.

2. Cu bisturiul, ţinut ca un arcuş şi nu ca un creion, se secţionează tegumentul de la un capăt la altul al liniei proiectate, imprimînd bisturiului

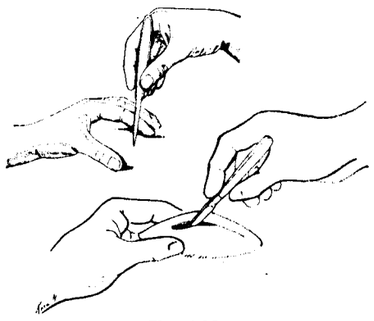


Fig. 6.23.

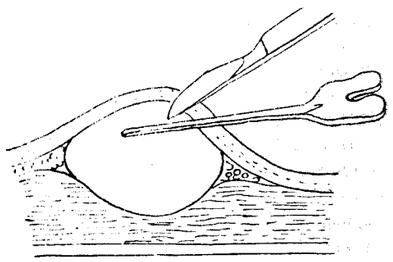


Fig. 6.24. Incizia abcesului pe sonda canelată.

o mişcare în arc, obţinută prin flexiunea în gîtul mîinii, astfel ca vîrful să pătrundă în abces şi să incizeze toate planurile care îl acoperă (fig. 6.25).

Dacă prin incizie nu s-a obţinut deschiderea abcesului, se va proceda astfel :

– prin deschiderea efectuată, se va introduce spre profunzime o sondă canelată sau o pensă hemostatică închisă (metoda *Hilton*) ; prin butoniera făcută va apărea puroiul ;

– mărirea breşei se va face, după caz, cu bisturiul, cu foarfecele sau cu degetul ; dimensionarea deschiderii va respecta principiul enunţat mai sus.

3. Odată efectuată deschiderea şi evacuarea abcesului, se trece la explorarea cavităţii. Această manevră are ca obiectiv evidenţierea şi desfiinţarea diverticulilor, care sînt prelungiri ale cavităţii abcesului prin spaţiile conjunctive, reperarea unei eventuale comunicări cu un al doilea abces, situat mai profund, „abcesul în buton de cămaşă" [1], sau recunoaşterea abceselor multiloculare.

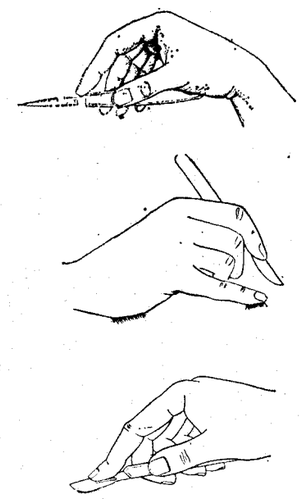


Fig. 6.25.

Diverticulii unui abces sînt produşi prin difuziunea puroiului de-a lungut spaţiilor conjunctive, de clivaj, care reprezintă zone de rezistenţă minoră. Aceste prelungiri se identifică prin introducerea indexului drept care explorează cavitatea principală a abcesului. Desfiinţarea septurilor cu ajutorul degetului se numeşte digitoclazie [2]. Septurile cedează uşor, fără hemoragie (fig. 6.26).

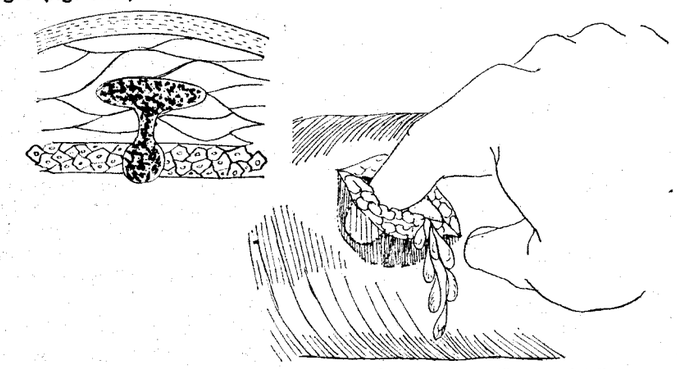


Fig. 6.26. Abces în buton de cămaşă, explorarea digitală a cavităţii abcesului, digitoclazia.

[1] abces în „buton de cămaşă" : este un abces bilocular, numele provine de la asemănarea cu butonii cu care se fixau gulerul şi manşetele mobile la cămaşă pînă în primele decade ale secolului nostru.

[2] digitoclazie : (lat.) *digitus* = deget + (gr.) *klezis* = ruptură.

Abcesele biloculare comunică între ele printr-o gîtuire. Evidențierea orificiului de comunicare cu cel de-al doilea abces este posibilă numai după deschiderea abcesului superficial. Pentru aceasta, după evacuarea puroiului se șterge cu compresa, se depărtează buzele abcesului și se exprimă regiunea. Dacă există un al doilea abces, pe planșeul primului va apărea o picătură de puroi care indică prezența comunicării. În acest caz se explorează cu prudență, apoi se deschide cea de-a doua cavitate, sub controlul vederii.

Această eventualitate anatomoclinică se întîlnește de regulă în panarițiile subcutanate, care se deschid sub tegument realizînd o flictenă cu puroi.

Abcesele multiloculare se produc prin infectarea unui hematom mai voluminos și cu caracter disecant și de regulă în infecțiile postinjecționale.

Dacă se apreciază că unul sau mai mulți diverticuli sînt dispuși la distanță de incizie și formează un fund de sac, se va face o contraincizie în punctul decliv și se va drena separat sau cu același dren (fig. 6.27).

Persistența unui fund de sac care se drenează incomplet, în timp ce cavitatea principală a abcesului se umple cu țesut de granulație și tegumentul se cicatrizează, poate avea două consecințe : condiționarea unui abces restant, care va evolua pe cont propriu, sau dezvoltarea unei fistule la nivelul cicatricei. În ambele cazuri trebuie reintervenit.

Pentru a evita o asemenea evoluție, este necesară executarea unei contraincizii și drenajul separat prin ambele orificii.

Executarea unei contraincizii se face după cum urmează :

1. După identificarea digitală a prelungirii diverticulare, se introduce o pensă hemostatică, pînă ce vîrful atinge punctul cel mai periferic al cavității ;

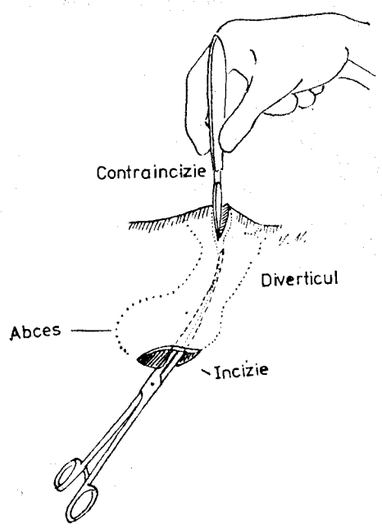


Fig. 6.27. Incizie și contraincizie.

2. Se înclină vîrful pensei către tegument pînă ce acesta devine vizibil și palpabil sub piele. La acest nivel, se secționează tegumentul pe pensă. Aceasta este contraincizia care, pentru a fi eficientă, se lărgește cu cîțiva centimetri în funcție de caz ;

3. Pensa este împinsă prin contraincizie, se deschide pe toată lărgimea acesteia și este retrasă astfel deschisă. Prin această manevră se caută să se mărească traiectul de drenaj ;

4. Pensa este readusă din nou în plaga de contraincizie, se prinde tubul de dren și aceasta se trage în plagă.

După efectuarea prin manevrele descrise și după evacuarea puroiului și a țesuturilor necrotice, se procedează la spălarea abundentă a plăgii cu apă oxigenată, cu soluție de Rivanol 1‰ sau cu soluție de Bromocet 2‰, în scopul îndepărtării magmei purulente și a fragmentelor de țesut necrotic rămase. Dacă pe versanții inciziei se manifestă o sîngerare, provenită din arteriolele secționate, se va face hemostaza definitivă prin ligatură. De obicei însă, sîngerarea este neglijabilă. Ea se oprește prin comprimarea relativă a țesuturilor. Aceasta se obține prin introducerea de meșe în plagă și prin compresiune externă.

Meșarea cavității unui abces este făcută în scop de drenaj. În cazul cînd sîngerarea este difuză și nu se pot identifica punctele de sîngerare, introducerea meșelor și realizarea unei apăsări mai mari are și un efect hemostatic.

Compresiunea, în scopul opririi hemoragiei, se obține fie prin greutatea proprie a corpului, prin aplicarea unei greutăți la nivelul regiunii operate sau a unui bandaj compresiv. De exemplu, compresiunea prin decubit dorsal pe un pat mai rigid, în cazul unui abces fesier ; un sac cu nisip [1] pentru un abces inghinoabdominal, sau un bandaj compresiv pentru un abces al coapsei.

Asigurarea drenajului corect al unui abces este obligatorie.

Drenajul cavității abceselor se asigură prin tub de cauciuc, meșe de cauciuc sau din tifon, iar în unele cazuri, prin excizia marginilor inciziei.

Felul drenajului și asocierea unui drenaj suplimentar prin contraincizie depind de mărimea cavității abcesului și de caracterele morfologice ale acestuia.

Pansamentul trebuie să fie absorbant, iar pentru a fi și ocluziv, trebuie să depășească mult, cu cel puțin 10–12 cm, marginile plăgii.

În porțiunea declivă a regiunii, se va aplica un plus de vată.

Fixarea pansamentului, în raport cu mărimea și localizarea abcesului, va fi făcută cu ajutorul feților, sau prin lipire, cu Galifix.

Dacă pansamentul se fixează prin înfășare, tragerea feșii va fi făcută cu o tensiune care să facă o compresiune tolerabilă și va evita întotdeauna stînjenirea întoarcerii venoase. Fixarea pansamentului trebuie să fie astfel făcută încît acesta să nu se deplaseze prin mișcare, secrețiile să nu străpungă pansamentul iar plaga să nu se descopere. Pentru a asigura aceste condiții, în raport cu localizarea abcesului, se va recurge la mijloace ajutătoare, ca de exemplu un chilot tetra, un suspensor, un sutien etc.

Îngrijirea postoperatorie. Pînă la obținerea vindecării, bolnavul necesită asistență medicală calificată.

Durata de cicatrizare a unui abces este în funcție de mărime, de corectitudinea tratamentului chirurgical și de competența în conducerea procesului de cicatrizare. Ea durează de obicei cîteva săptămîni.

În perioada imediată executării intervenției, se pot ivi incidente de ordin general și de ordin local.

---

[1] Sac cu nisip : confecționarea din pînză deasă sau mușama, de 25/30 cm cu nisipul cernut și ars în cuptorul de bucătărie ; sacul se coase. Greutate 500–1000 g, se aplică peste pansamentul fixat.

Incidentele de ordin general sînt legate de efectele secundare ale anesteziei de bază [1], în cazul cînd aceasta a fost folosită, și ale novocainei.

Aceste manifestări sînt provocate printr-o stare de ameteală, grețuri și uneori vărsături, iar la ridicarea de pe masa de operație, bolnavul poate să facă o lipotimie [2]. Toate aceste fenomene sînt benigne și trecătoare. De obicei, ele nu necesită măsuri speciale.

Incidentele de ordin local se referă la sîngerare. Aceasta poate fi uneori alarmantă, sîngele trecînd prin pansament chiar în timp ce este trasă fașa.

În cazul ivirii acestor incidente, se va proceda după cum urmează :

1. Bolnavul va fi reținut culcat, în observație, la nivelul dispensarului, pînă la dispariția semnelor subiective și obiective (puls, tensiune arterială, recolorarea feței, dispariția transpirației).

2. Se va face hemostază posturală sau prin sac de nisip, urmărind îmbibarea pansamentului. Se pot administra substanțe cu efect hemostatic, fără ca să se supraestimeze valoarea lor în oprirea unei sîngerări chirurgicale.

Dacă după 30–45 minute sîngerarea continuă, se schimbă pansamentul și, fără a mobiliza meșele, se mai introduc altele, îndesîndu-le în plagă. Manevra poate fi dureroasă, dar tolerabilă și necesară. Mobilizarea meșelor nu se face deoarece s-ar mobiliza și cheagurile dezvoltate.

Se reface bandajul, sub compresiune, și se așteaptă încă o oră, timp în care se urmărește îmbibarea pansamentului.

Deoarece hemoragia nu este arterială, arteriolele fiind legate la sfîrșitul operației, sîngerarea se va opri. Dacă totuși continuă, medicul nu trebuie să intre în panică. El trebuie să știe că pierderea de sînge este obiectiv mică și compensată, că sîngerarea, fie că are o cauză generală, fie locală, poate fi stăpînită. În cazul cînd apreciază ca necesar de a apela la sprijinul spitalului, pînă la venirea salvării, el va avea o atitudine activă. Aceasta constă din schimbarea pansamentului, din intensificarea compresiunii locale și a administrării de hemostatice și, după caz, din refacerea volumului circulant. Dealtfel, eventualitatea sîngerării difuze și incoercibile [3] este rară.

În perioada postoperatorie precoce, care durează de la întoarcerea bolnavului la domiciliu și pînă la suprimarea meșelor, medicul va urmări bolnavul, cel puțin o dată pe zi, apreciind curba febrilă, starea generală și evoluția locală.

---

[1] prin anestezie de bază se înțelege medicația pregătitoare pentru obținerea unei anestezii eficiente cu un minim de substanță, și prevenirea accidentelor secundare ale anestezicului.

[2] lipotimie : (gr.) *lepein* = a cădea + (gr.) *thymos* = spirit ; leșin : pierderea cunoștinței cu menținerea respirației și bătăilor inimii, relaxarea musculaturii somatice, completă sau parțială, produsă prin scăderea bruscă a presiunii arteriale și reducerea perfuziei cerebrale ; lipotimia este de obicei benignă și reversibilă, uneori însă ea evoluează spre sincopă, care se manifestă prin încetarea bruscă dar de scurtă durată a activității inimii și respirației.

[3] coercibil-incoercibil : (lat.) *coercere* = ceea ce poate fi redus, comprimat ; incoercibil : ireductibil, necomprimabil.

Febra cedează de obicei după primele 12–24 ore. Dacă febra nu cedează, sau dacă după o perioadă de remisiune de 2–3 zile reapare, trebuie verificate următoarele elemente care pot fi responsabile pentru persistența stării febrile :

– existența și intensificarea unei celulite în jurul plăgii operatorii : semnele inflamației locale sînt evidente și au apărut sau s-au extins de la data operației, zona este indurată și dureroasă ;

– dezvoltarea unui erizipel în jurul plăgii, manifestat prin semnele locale caracteristice (vezi erizipelul) ;

– incizia a fost insuficientă în întindere și adîncime, motive care determină retenția puroiului ; în acest caz durerile de inflamație reapar la nivelul plăgii și au un caracter pulsatil, nocturn ;

– drenajul nu funcționează : acesta este cazul drenării prin meșe și se datorește îmbibării lor cu puroi și fibrină, comportîndu-se ca un dop.

În primele două eventualități, se instituie sau se reîncepe tratamentul cu antibiotice, se schimbă meșele care vor fi îmbibate cu soluție de Rivanol 2‰ și se va aplica pansament umed, tot cu Rivanol, care va fi reumezit de două-trei ori pe zi.

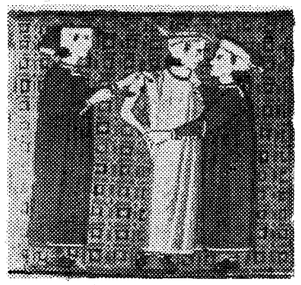
În ultimele două eventualități se va controla și asigura drenajul corect.

Pentru durerile postoperatorii, se va prescrie un antalgic de tipul Algocalmin, Amidopirin etc.

Tratamentul local al cazurilor cu evoluție normală constă în stabilirea ritmului schimbării pansamentelor și în conducerea drenajului.

Pansamentul va fi schimbat la intervalele impuse de debitul de secreție a abcesului, astfel ca acesta să asigure calitatea de a fi absorbant. Un pansament „străpuns" de secreția purulentă, trebuie schimbat, deoarece stînjenește drenajul și duce la macerarea, infectarea și exematizarea tegumentelor de sub pansament.

Conducerea vindecării cavității abcesului



Vindecarea corectă și definitivă a unui abces depinde de reducerea drenajului și de conducerea direcțiilor de umplere cu țesut de granulație a cavității.

Se va proceda după cum urmează :

1. La 2–3 zile după efectuarea inciziei, dar în raport cu debitul de secreție și curba termică, se va suprima drenajul din cauciuc și una sau două din meșele centrale. Meșele laterale nu vor fi mobilizate, deoarece sînt încă aderente la marginile plăgii. Manevra de scoatere rămîne dureroasă, chiar dacă se recurge la îmbinarea lor cu apă oxigenată sau cu un alt antiseptic.

2. La 2–3 zile de la prima reducere a drenajului, se scot toate meșele rămase, avînd grijă de a ușura mobilizarea lor prin „înmuiere" cu un antiseptic. Detașarea meșelor este ușoară, deoarece între timp s-a stabilit un

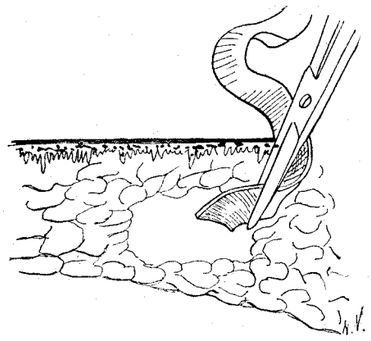


Fig. 6.29. Introducerea meşei în cavitatea abcesului.

proces de liză, între ele şi peretele plăgii. Cavitatea este spălată abundent cu un antiseptic şi se reface meşarea. Această manevră este dureroasă şi de aceea meşele trebuie udate cu un antiseptic. Din această perioadă se mai poate folosi şi Jecolanul. Unguentul se introduce în plagă după care se introduc şi meşele. Plasarea meşelor trebuie condusă pînă în fundul cavităţii. Ele vor fi astfel grupate încît, pe secţiune, plaga să fie în pîlnie, cu baza în afară sau, aşa cum se spune, „ca o carte deschisă" (fig. 6.29).

Orice abatere de la aceste principii duce la constituirea unui abces cu evoluţie cronică, care dezvoltă o fistulă trenantă. Această evoluţie, de nedorit, se datoreşte tendinţei spontane de apropiere şi cicatrizare a planului superficial. Aşa cum s-a mai insistat, umplerea cu ţesut de granulaţie trebuie să aibă loc concomitent, din profunzime spre suprafaţă şi de la periferie spre centru.

De consecinţele reducerii incorecte şi premature a meşelor, care în această etapă au numai rolul de a menţine plaga deschisă, nu fereşte decît excizia largă a marginilor cutanate care au alcătuit operculul abcesului (fig. 6.30).

Evoluţia abcesului reproduce programarea inflamaţiei acute şi respectiv a vindecării per secundam intentionem a unei plăgi infectate.

Din aceste motive şi tratamentul abcesului după deschiderea, evacuarea şi asigurarea drenajului se orientează pe direcţia activării procesului de detersiune a ţesutului necrozat, a stimulării formării ţesutului de granulaţie şi a epitelizării marginale.

Pentru a se obţine o activare a procesului de eliminare care se desfăşoară concomitent cu granularea, se va recurge la mijloacele recunoscute de a avea o acţiune „proinflamatorie", respectiv „conjunctivo-plastică". Aceste mijloace cuprind două posibilităţi : meşarea umedă şi unguentele.

Umezirea meşelor se poate face cu soluţie clorurosodică izotonă sterilă sau cu orice soluţie tradiţională cu presupusă acţiune antiseptică (Rivanol 1‰, apă oxigenată, acid boric 40‰ ş.a.).

Ungerea meşelor se poate face cu ulei de parafină sau vaselină steril, sau mai bine cu Jecolan, deoarece acesta — datorită uleiului de peşte — se admite că are o acţiune mai puternică asupra procesului de granulare.

Din momentul în care se constată la pansament că umplerea cavităţii cu ţesut de granulaţie s-a împlinit şi că ţesutul de granulaţie a devenit exuberant, depăşind planul tegumentului din jur şi prin aceasta stînjeneşte procesul de epitelizare marginală, se va recurge la mijloacele a căror acţiune este „antiinflamatorie" respectiv „epidermoplastică".

Pentru obţinerea efectului de inhibare a procesului de granulaţie se va folosi pansamentul uscat şi în raport cu rata de proliferare neoconjunctivă, cortizonul, în soluţie, aplicată ca atare sau cu pulverizatorul.

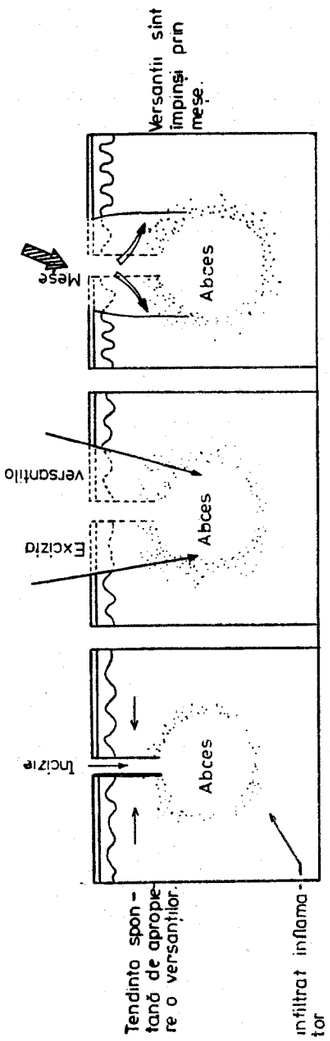


Fig. 6.30. Asigurarea unei evacuări corecte a cavităţii unui abces prin excizia marginilor, asociată sau nu cu introducerea meşelor care asigură menţinerea deschisă a cavităţii.

În ceea ce priveşte folosirea antibioticelor ea este inutilă deoarece magma necropurulentă şi ţesutul necrotic se comportă faţă de antibiotic ca un burete care îl atrage realizînd o concentraţie mare dar inutilă în ţesutul mort şi exclus din circuitul procesului de cicatrizare.

Dealtfel, din punct de vedere bacteriologic, şi la nivelul abcesului se regăseşte dinamica populaţiilor microbiene cuprinse în termenul de bacteriociclu.

Astfel, în stadiul iniţial, după deschidere, conţinutul bacteriologic este dominat de germeni grampozitivi, stafilococul auriu coagulazo-pozitiv asociat cu un enterococ fără potenţial agresiv deosebit sau, în mediul de spital şi la copii, cu un streptococ. Pe parcursul evoluţiei, flora grampozitivă este înlocuită cu cea gramnegativă : Escherichia coli, Proteus etc., care schimbă mirosul şi aspectul puroiului. Trecerea la dominanta populaţiilor gramnegative este cu atît mai rapidă şi mai completă cu cît necroza este mai întinsă şi mai profundă, cu cît regiunea în care se găseşte leziunea este mai îndelungat supusă compresiunii (faţa dorsală a corpului, a coapselor).

În raport cu durata evoluţiei acestei faze a bioci clului şi desigur şi cu unele caracteristici imunobiologice ale terenului, apare şi piocianicul. Acesta pare

să fie adus din afară (contaminare externă) şi nu din coroflora, deoarece a fost izolat în necroze înainte de a fi fost pus în evidenţă în scaunul bolnavului.

În măsura în care procesul de granulaţie domină evoluţia plăgii secundare abcesului, populaţiile gramnegative sînt înlocuite de cele grampozitive. Este faza grampozitivă de reîntoarcere [1] în care stafilococul auriu şi-a recîştigat poziţia iniţială.

Odată cu încheierea spitalizării, pe suprafaţa cicatricei reapar germenii florei rezidente normale, reprezentaţi de stafilococul alb şi de corinebacterii.

Reguli de tratament ce decurg din localizarea abcesului

Abcesele sînului

Incizarea prematură a unui abces al sînului este o greşeală terapeutică, deoarece aplicarea corectă a tratamentului conservator poate evita operaţia. Incizarea în perioada de flegmonizare poate duce la diseminarea infecţiei şi nu evită dezvoltarea ulterioară a unui abces sau abceselor, care vor necesita incizii mari, delabrante [2].

Tratamentul conservator al abceselor sînului constă din :

1. suspendarea compresivă a sînului sub pansament uscat bine vătuit (fig. 6.31, 6.32) ;

2. golirea de lapte sistematică a sînului prin exprimare, care va fi făcută cu multă răbdare, blîndeţe şi perseverenţă ;

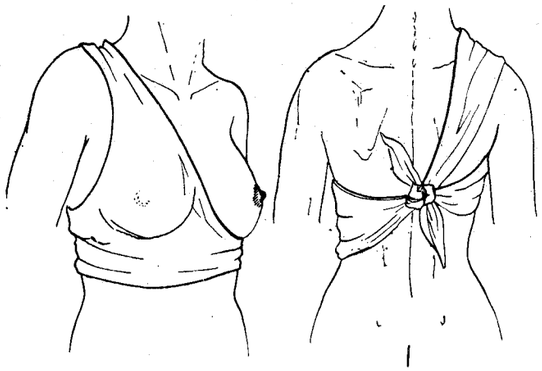


Fig. 6.31. Suspendarea improvizată a sînului.

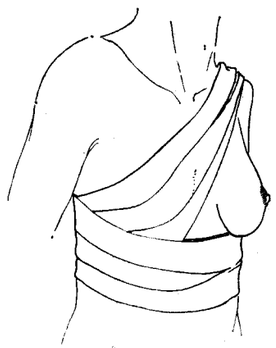


Fig. 6.32. Suspendarea sînului prin înfăşare.

[1] R. Vilaine, loc. cit.

[2] delabrant : provine din (lat.) *deslabra* = a rupe, a sfîşia (are sensul de distrugere, cu referire la modificarea anatomiei sînului).

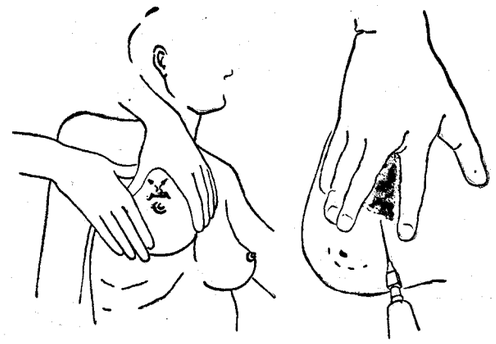


Fig. 6.33. Abcesul mamar : zona de fluctuenţă (săgeţile) ; puncţionarea abcesului în cazul în care fluctuenţa nu este concludentă.

3. aplicarea pungii cu gheaţă ; aceasta scade secreţia de lapte, reduce durerea şi scade activitatea inflamatorie ;

4. în perioada în care evoluţia se face spre coctiune, vor fi aplicate pansamente umede-calde (ceai de muşeţel ; soluţie Romazulan, soluţie acid boric 40 ‰) pe tegumentul în prealabil uns cu vaselină sau Jecolan, pentru a-i evita macerarea şi exematizarea ;

5. se vor administra antibiotice, acestea fiind însă eficiente numai în perioada de început a infecţiei, în faza congestivă vor fi contraindicate deoarece, în afară că au devenit inutile, ele mai duc şi la temporizarea actului chirurgical, singurul eficient în faza de supuraţie.

Alegerea momentului operator se face după criterii precise. Acestea sînt în raport cu localizarea superficială sau profundă a abcesului.

Pentru *abcesele superficiale*, subcutanate, prezenţa fluctuenţei face indicaţia inciziei.

Pentru abcesele profunde, glandulare, apariţia tendinţei de delimitare a unui bloc inflamator, dur, şi prezenţa, mai mult sau mai puţin netă, a fluctuenţei în centrul tumefacţiei, fac indicată operaţia.

Pentru abcesele profunde, la care fluctuenţa apare tîrziu, este foarte greu de a afirma existenţa abcesului. În aceste cazuri, indicaţia operatorie se sprijină pe persistenţa şi intensificarea durerilor şi tumefacţiei.

Abcesele superficiale (subcutanate şi glandulare superficiale) au drept criteriu fluctuenţa evidentă ; competenţă : medic generalist.

Anestezia : locală, pe traseul viitoarei incizii (fig. 6.33). Incizia se plasează pe raza glandei, centrată pe fluctuenţă. Este o incizie directă şi radiară ; este directă pentru că deschide abcesul pe cel mai scurt drum şi radiară pentru a evita canalele galactofore, care au un traiect aproximativ radiar (fig. 6.34).

Vîrful bisturiului pătrunde în abces, apoi abcesul se deschide pe circa 1–4 cm, după una din tehnicile descrise.

Explorarea digitală a cavităţii nu este posibilă decît printr-o incizie mare. În cazul unei incizii mici, se va explora cu o sondă canelată, cu o foarfecă boantă sau o pensă hemostatică închisă, urmărind existenţa posibilă a unui diverticul mai lateral sau mai profund (fig. 6.35).

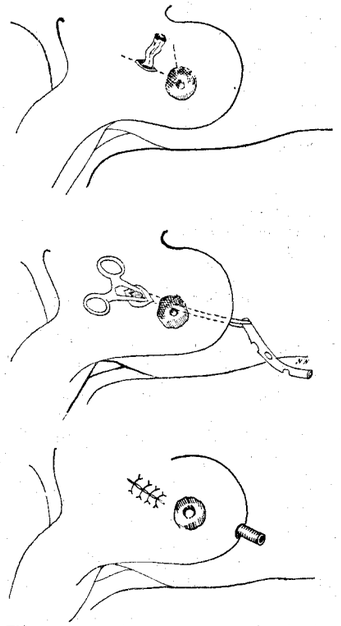


Fig. 6.34. Incizia unui abces mamar urmată de drenaj submamar și de sutura inciziei ; liniile punctate indică proiecția inciziilor radiare, drenajul direct prin meșă textilă sau din cauciuc.

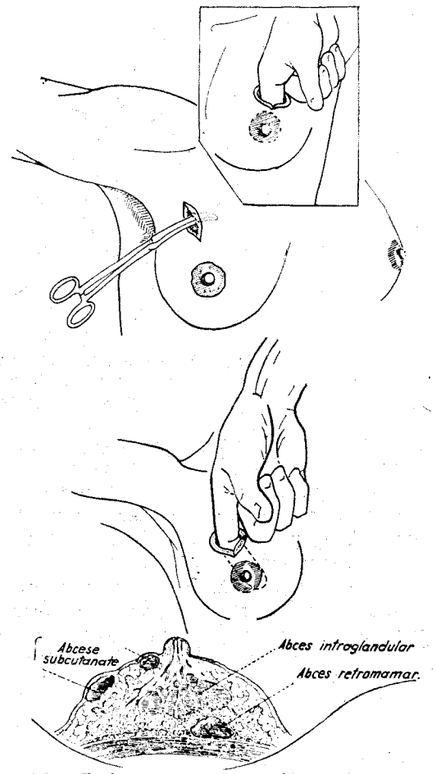


Fig. 6.35. Explorarea instrumentală și digitală a unui abces mamar.

Drenajul se face cu o lamă de cauciuc sau cu o meșă de cauciuc sau tifon.

În condițiile sălii de operație, specialistul poate drena prin contraincizie în plica mamară, cu închiderea primitivă a inciziei radiare, urmărind prin aceasta o eventuală vindecare mai estetică (vezi fig. 6.34).

Abcesul profund. În cazurile în care abcesul mamar profund este complicat cu supurația spațiului retromamar (paramastita profundă), operația devine de competența specialistului.

În aceste cazuri, incizia se face în plica submamară iar decolarea trebuie condusă în planul retromamar (fig. 6.36).

Tratamentul postoperator va urmări următoarele obiective :

1. pansamentul va fi schimbat zilnic, iar fixarea lui va fi compresivă și susținătoare pentru sîn ;

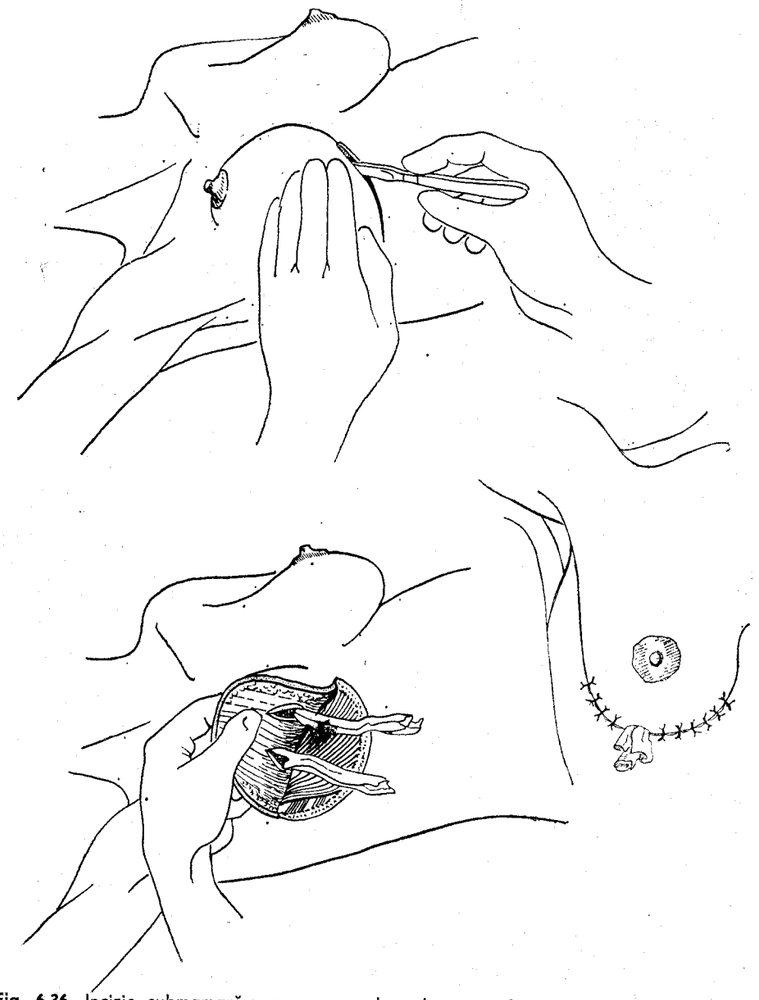


Fig. 6.36. Incizie submamară ; evacuarea abceselor pe cale retromamară, drenajul, prin meșe din cauciuc, al cavităților abceselor și sutura plăgii.

2. glanda va fi golită zilnic prin exprimarea delicată și cît mai completă ;

3. alăptarea este interzisă, deoarece laptele este infectat, de obicei cu stafilococi, care duc la infectarea gravă a tubului digestiv al sugarului ;

4. se va urmări inhibarea cît mai rapidă a secreției de lapte, deoarece congestia fiziologică a glandei și retenția laptelui favorizează apariția altor abcese ; blocarea secreției de lapte se obține prin administrarea antipirinei

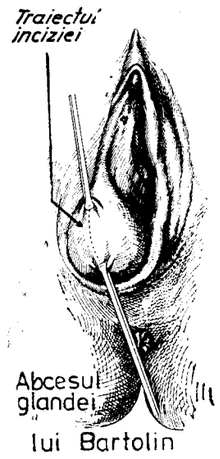


Fig. 6.37.

(2 g/zi), a Sintofolinului (1–2 mg/zi) şi a Testosteronului (10 mg/zi) (ambele prin injectare intramusculară) ;

5. aplicarea pansamentelor umede este prohibită, deoarece favorizează macerarea tegumentelor ;

6. aplicarea în plagă şi administrarea generală de antibiotice este inutilă, deoarece acestea nu mai acţionează în faza de supuraţie ;

7. se va urmări curba termică şi palpator, apariţia unui nou abces, pentru a interveni în timp util ;

8. drenajul se suprimă numai cînd granularea a umplut evident cavitatea abcesului.

Abcesul glandelor lui Bartolin

Poziţie ginecologică. Anestezie locală pe viitoarea linie de incizie.

Incizia se plasează vertical, pe zona cea mai bombată, în plica dintre labia mică şi labia mare, avînd o lungime de circa 2–4 cm (fig. 6.37).

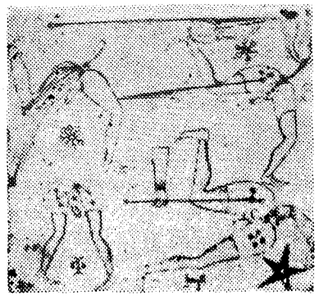
După evacuarea puroiului, se asigură drenajul prin introducerea unei meşe mici din tifon. Deoarece meşa iese cu uşurinţă, se va prefera să se excizeze tegumentul pe 1–2 mm fiecare margine a inciziei.

Meşa introdusă în cavitatea abcesului, atunci cînd nu cade singură, va fi suprimată după cîteva zile.

Dacă nu s-a intervenit la timp, abcesul fistulizează spontan şi bartolinita acută se cronicizează.

Intervenţia pentru bartolonită cronică nu intră în competenţa medicului generalist, din cauza riscului crescut de sîngerare, care se datoreşte raportului strîns dintre faţa externă a glandei şi bulbii cavernoşi ai vestibulului.

Abcesul perianal



Un abces perianal poate fi rezolvat la nevoie şi în condiţiile dispensarului. Se va proceda după cum urmează :

1. Bolnavul în poziţie ginecologică ;

2. Pregătirea cîmpului operator : spălarea perineului cu apă şi săpun, raderea îngrijită a întregii regiuni perineale, dezinfectarea tegumentelor cu Bromocet soluţie 2‰ sau cu clorhexidină 0,2 g‰ ; dezinfectarea cu Metosept sau alcool etilic este dureroasă după radere. Nu se va folosi niciodată tinctură de iod, deoarece produce arsuri ;

3. Se pregăteşte trusa de intervenţii şi se aşază pe un scaun sau pe o măsuţă, în stînga medicului ;

4. Sursa de lumină în spatele medicului, evitînd umbra pe care o dă capul asupra perineului.

5. Stînd jos, cu faţa spre perineu, cu mîinile spălate pentru intervenţie şi mănuşile de cauciuc îmbrăcate, medicul cere unui ajutor să-i lege peste mijloc un şorţ, un cearşaf, sau o muşama, pentru a-şi proteja hainele.

6. Anestezia locală : Xilină soluţie 1% sau Novocaină soluţie 1%, precedată de injectarea de Mialgin-Romergan. Se prezintă două eventualităţi :

a) Abcesul este subcutanat şi prezintă fluctuenţă categorică. În acest caz, se anesteziază linia de incizie. Aceasta va fi plasată radiar faţă de orificiul anal, centrată pe mijlocul tumefacţiei, pe care o va depăşi cu 2–3 cm.

Această eventualitate anatomo-clinică nu depăşeşte competenţa medicului generalist începător.

b) Reacţia inflamatorie este de tip flegmonos, palparea nu evidenţiază fluctuenţa ; tuşeul este nepracticabil din cauza durerii. Într-o asemenea situaţie, bolnavul se evacuează într-un serviciu de chirurgie.

După evacuarea puroiului în cazul abcesului subcutanat se va face o excizie a tegumentului marginilor inciziei, ca să se asigure un drenaj corect.

Pansament uscat. Menţinerea pansamentului se face cu două benzi adezive (fig. 6.39) sau, de preferinţă, cu un bandaj în „T" sau chilot de baie elastic.

Tratamentul postoperator constă din băi călduţe de şezut, zilnice, cu ceai de muşeţel după fiecare scaun, urmate de un pansament steril.

REGULĂ : în cazul abceselor perianale subcutanate incizate de medicul generalist şi dispensarizate, nu se va uita să i se spună bolnavului că vindecarea durează cîteva săptămîni şi că ea va fi incompletă din cauza dezvoltării unei fistule care va necesita o intervenţie chirurgicală ulterioară la nivel de spital.

Tratamentul abcesului dezvoltat pe un sinus pilonidal

Tratamentul „abcesului pilonidal" este chirurgical.

Administrarea antibioticelor în faza de celulită, de flegmonizare a hipodermului din jurul viitorului abces este indicată numai dacă procesul de expansionare a inflamaţiei este puternic şi însoţit de manifestările sistemice ale infecţiei.

Folosirea antibioticelor în scopul de a opri evoluţia spre abcedare nu este motivată.

Tratamentul chirurgical se poate face după una din următoarele modalităţi :

1. drenajul simplu, de necesitate, al abcesului ;

2. incizia abcesului.

Drenajul cavităţii sinusului pilonidal este o modalitate simplă dar paliativă. El poate fi executat la nivelul dispensarului. Această metodă este indicată în două situaţii :

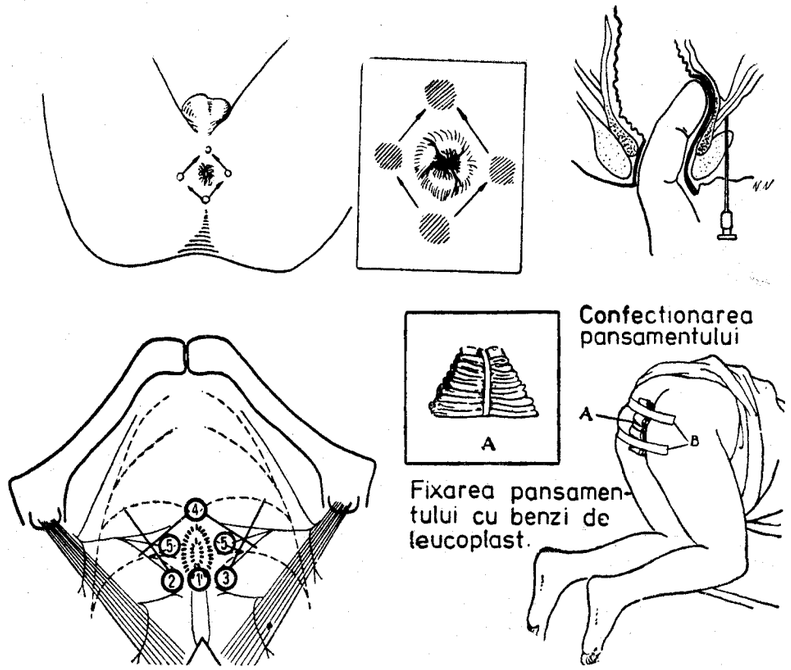


Fig. 6.39. Punctele de anestezie perianală intradermice ; rombul de anestezie subcutanată ; evitarea riscului pătrunderii cu acul în rect și o tehnică de pansament a abcesului perianal.

– în faza precoce, de formare a abcesului, adică în faza de celulită acută și

– în cazul în care, deși abcesul este format și fluctuența este prezentă, medicul, din motive obiective, nu poate executa deschiderea abcesului.

Drenajul simplu este o rezolvare temporară, de necesitate, prin care incizia nu este exclusă ci numai amînată.

Se procedează după cum urmează :

1. Poziția adecvată (fig. 6.40).

2. Se identifică orificiul sinusului. Uneori, orificiul este ușor de găsit, mai ales cînd prin el iese un fir de păr, alteori însă, din cauza edemului, este greu de reperat.

3. Prin orificiu, cu blîndețe și răbdare, se introduce un stilet metalic, care pătrunde prin traiectul fistulos.

4. Imediat deasupra orificiului, stiletul fiind menținut pe loc se infiltrează în tegument și hipoderm cu un ac subțire pe o distanță de 2 cm, cîțiva ml de soluție de Xilină 1–2% sau de Novocainā (fig. 6.41).

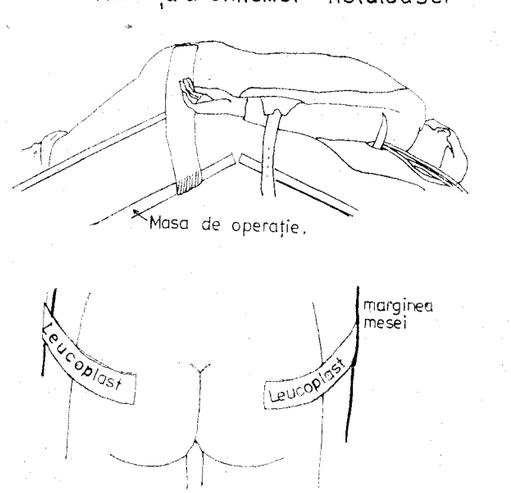


Fig. 6.40. Poziția de explorare și pentru intervenția operatorie a sinusului pilonidal, și pentru alte infecții acute ale regiunii coccigiene și ale șanțului interfesier.

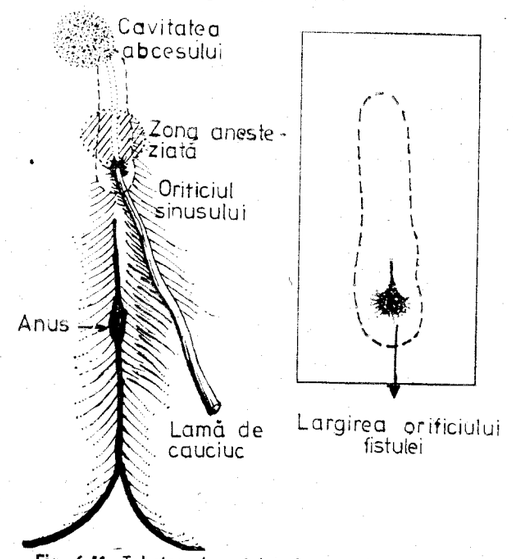


Fig. 6.41. Tehnica drenajului de necesitate a unui abces pilonidal.

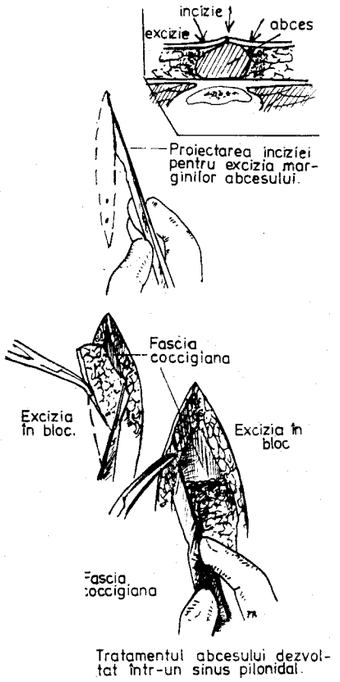


Fig. 6.42. Excizia „în bloc" a sinusului pilonidal, la „rece" sau abcedat.

5. Se continuă manevrarea stiletului. El trebuie să pătrundă în cavitatea sinusului. Aceasta este situată de o parte sau de alta a liniei mediane.

După scoaterea stiletului, la nivelul orificiului apare puroiul.

6. Se lărgește orificiul, fie cu ajutorul unei pense care se introduce închisă și se scoate deschizînd-o pe cîțiva mm, sau se obține mărirea orificiului printr-o incizie făcută cu o foarfecă cu vîrf ascuțit, cu vîrful bisturiului, sau cu o lamă de ras. Incizia se orientează față de orificiul fistulei la orele 12.

7. Prin orificiu se introduce o lamă subțire de cauciuc de circa 1–2 mm lățime, tăiată dintr-un tub de dren. Lama se manevrează cu o pensă, se introduce cu pași mici și trebuie să ajungă pînă în cavitatea sinusului. Distanța este cunoscută prin cateterizarea precedentă, făcută cu stiletul. Alunecarea este ușurată de prezența puroiului. Durerile dispar imediat după efectuarea drenajului și permit temporizarea intervenției propriu-zise care urmează să fie făcută de specialist cît mai curînd.

Incizia abcesului pilonidal.

Indicația pentru incizia unui abces pilonidal se face pe prezența fluctuenței. Intervenția se poate executa în anestezie locală. Operația poate consta din incizie simplă sau din incizia urmată de excizia buzelor abcesului.

Incizia se plasează longitudinal în axul fluctuenței. Lungimea ei trebuie să asigure evacuarea completă a cavității abcesului. Drenajul se face prin meșe și prin excizia tegumentului limitrof inciziei. Excizia marginilor are drept scop deschiderea „ca o carte a cavității", ceea ce garantează evitarea riscului dezvoltării unei fistule cronice (fig. 6.42).

Excizia marginilor se face cu foarfecele, avînd ca reper îndepărtarea tegumentului pînă la nivelul versanților abcesului. După excizie, plaga devine eliptică și pe secțiune este un „V" deschis în afară (fig. 6.43).

Sinusul pilonidal „neîncălzit" este numai de competența specialistului. Tratamentul constă din excizia în bloc a tegumentului străpuns de fistulă, a cavității supurată cronic plină cu țesut de granulație, meșa de păr și hipodermului adiacent.

Plaga poate fi orientată prin sutură spre o vindecare primară. Adesea însă ea se infectează și vindecarea este secundară, durînd 6–8 săptămîni.

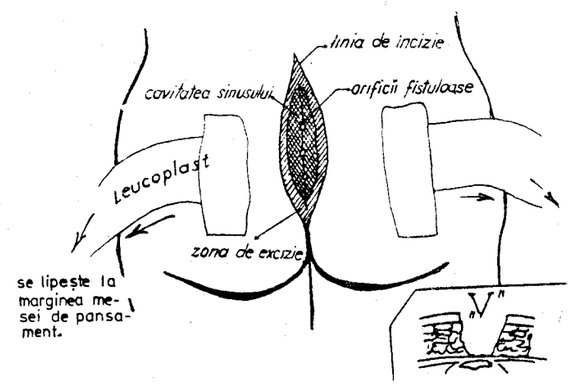


Fig. 6.43. Excizia corectă a sinusului pilonidal trebuie să realizeze pe secțiune frontală un „U" sau „V".

Abcesul tuberculos

Deoarece infecția cu bacilul tuberculos poate produce abcese subcutanate, care, dacă sînt suprainfectate cu microbi piogeni, au un aspect anatomoclinic cu totul asemănător abcesului cald, abcesul tuberculos a fost inclus în capitolul referitor la infecțiile acute localizate.

Abcesul rece, tuberculos, are toate caracterele unui abces : cavitate neoformată, bine circumscrisă de țesuturile învecinate, are conținut necropurulent și prezintă semnul fluctuenței.

Abcesul tuberculos se diferențiază de abcesul de origine piococică prin evoluția lui cronică și prin absența fenomenului de inflamație acută : durere, roșeață, căldură. Acestea sînt motivele pentru care abcesul tuberculos se numește „rece" și cel de origine piococică, „cald".

Între abcesul cald și abcesul rece există și o diferență de evoluție, impusă de specificul lor patogenic.

Peretele abcesului cald este expresia reacției de apărare locală contra infecției, în timp ce peretele abcesului rece este o leziune tuberculoasă activă : membrana tuberculigenă. Existența membranei tuberculigene face ca abcesul rece să tindă să se expansioneze (fig. 6.44).

Dacă un abces cald nu este incizat la timp, fistulizează. Din acest moment, vindecarea tinde să se facă rapid. Fistulizarea spontană sau provocată prin puncție sau incizie a abcesului rece, este cronică și fără nici o tendință de vindecare spontană.

După incizie, cavitatea abcesului cald se strînge, evoluția făcîndu-se spre vindecare centripetă în timp ce abcesul rece, incizat, continuă să se extindă, avînd o evoluție centrifugă.

Cea mai frecventă localizare a abcesului tuberculos este cea ganglionară. Abcesul rece reprezintă uneori unica manifestare de boală, așa cum se întîmplă pentru localizările subcutanate. Alteori însă, abcesul rece nu constituie decît o manifestare superficială a unei leziuni profunde, articu-

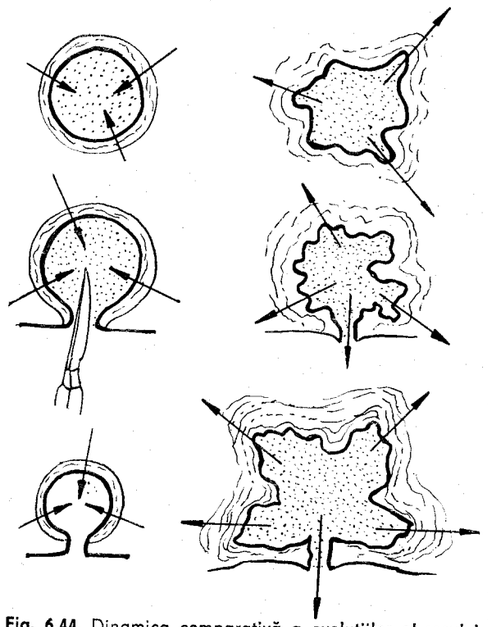


Fig. 6.44. Dinamica comparativă a evoluţiilor abcesului cald şi a abcesului rece.

lară sau osoasă. Aceste abcese se numesc artrifluente sau osifluente.

Localizările superficiale sînt datorite de obicei evoluţiei unei limfadenite tuberculoase. Cea mai obişnuită localizare a acestei manifestări bacilare sînt ganglionii cervicali, axilari şi, mai rar, ganglionii inghinali.

Diagnosticul de abces rece se face pe următoarele elemente clinice : bolnavul se prezintă pentru o tumefacţie nodulară, nedureroasă, care evoluează de cîteva săptămîni şi care în ultima vreme s-a „înmuiat".

Tegumentul supraiacent este normal. Tumefacţia este nedureroasă şi prezintă fluctuenţă.

Bolnavul se poate prezenta însă şi într-o fază mai avansată cînd abcesul este în iminenţă de fistulare : tegumentul este mai hiperemiat şi subţiat.

Apariţia fistulizării şi scurgerea puroiului duc la dispariţia tumefacţiei. Fistula rămîne însă activă, fără nici o tendinţă de închidere [1].

Alteori, bolnavul se prezintă cu istoria clinică descrisă mai sus, la care însă se adaugă o simptomatologie de infecţie acută. În aceste cazuri, tabloul clinic este cel al unui abces acut, „cald". Acest tablou anatomoclinic este datorit suprainfectării abcesului tuberculos preexistent, cu germeni piogeni.

În cazul în care se întîlneşte un abces rece cu dezvoltare dorsală, originea lui poate fi costală, vertebrală sau legată de dezvoltarea unui abces perinefretic care, cel mai adesea, este secundar unei pionefroze bacilare.

Primele două eventualităţi pot fi confirmate sau excluse, prin examenul clinic şi radiografic al coastelor sau coloanei vertebrale.

În cea de-a treia eventualitate, originea abcesului rece nu poate fi stabilită decît printr-o urografie intravenoasă.

În cazul în care în timpul examenului clinic se remarcă, că în urma apăsării, abcesul subcutanat se micşorează, trebuie dedus că această reducere de volum se datoreşte existenţei unui buzunar intratoracic, extrapleural, cu care abcesul superficial comunică, în „buton de cămaşă".

[1] *Morfopatologia*, prof. L. Georgescu, p. 195, Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, 1971.

Tratamentul abcesului rece este de competenţa specialistului în tuberculoză.

Obligaţia medicului generalist este de a recunoaşte sau presupune originea tuberculoasă a unui abces şi de a nu-l inciza.

În cazul în care abcesul se prezintă în iminenţă de abcedare, pentru a evita fistulizarea spontană, trebuie să se facă o puncţie evacuatoare.

Puncţia evacuatoare se face avînd în vedere că traiectul de pătrundere al acului corespunde unui viitor traiect de fistulizare, şi că fistulizarea condiţionează suprainfectarea.

Pentru a evita aceste complicaţii, se va proceda după cum urmează :

1. se introduce acul prin ţesuturi sănătoase la o distanţă de cel puţin 2–3 cm de marginea palpatorie a abcesului ;

2. locul de puncţie trebuie să fie situat cranial faţă de abces, pentru a se evita scurgerea puroiului prin traiect ;

3. se evacuează conţinutul, care este un puroi verde gălbui, în totalitate (puroiul recoltat este amicrobian în abcesele nesuprainfectate cu piococi) ;

4. pe acul rămas în cavitate se instilează [1] o soluţie tuberculostatică ;

5. după extragerea acului se aplică un pansament compresiv.

În cazul în care tabloul anatomoclinic al abcesului rece este complicat de semnele suprainfectării, se procedează la incizie, la excizia ţesuturilor patologice şi la drenajul abcesului.

Abcesul rece tuberculos subcutanat este o leziune benignă şi se vindecă de obicei după tratamentul local. Deoarece membrana tuberculigenă este elementul activ al leziunii, tratamentul constă din excizia în bloc a abcesului şi ţesuturilor adiacente. Bolnavul se vindecă dar rămîne dispensarizat pe linie de tuberculoză.

Capitolul VIII

CLINICA INFECŢIILOR CHIRURGICALE PRODUSE DE STREPTOCOC

Infecţiile chirurgicale produse de streptococ au unele caractere anatomoclinice şi un potenţial evolutiv propriu, care le diferenţiază de celelalte infecţii cu germeni piococi.

Formele anatomoclinice cele mai frecvente sînt celulita acută difuză, limfangita şi erizipelul.

[1] instilaţie : de la (lat.) *stilla* = picătură ; a administra un lichid în debit mic, redus.

Celulita acută difuză

Celulita acută sau flegmonul [1] este inflamația acută a țesutului celular subcutanat de origine biotică.

Celulita acută poate lua forme anatomoclinice diferite. Ele se configurează ca urmare a caracteristicilor de agresivitate ale germenilor patogeni care o produc și raportului care se stabilește între aceștia și competența imunobiologică a organismului.

Față de abces, care reflectă eficacitatea imunobiologică a organismului, celulita exprimă un defect în reacția de apărare și localizare.

Cu alte cuvinte, celulita acută sau flegmonul se caracterizează tocmai prin lipsa oricărei tendințe spontane de delimitare, în sensul formării unui abces, prin evoluția spre necroză extensivă a țesutului celular și prin dezvoltarea unei stări septicotoxice severe.

Din punct de vedere bacteriologic, celulita acută este produsă cel mai adesea de streptococul aerob beta-hemolitic. Sînt însă și celulite, tot atît de grave, produse de alți germeni ca stafilococul auriu, germeni anaerobi ș.a.

Poarta de intrare poate fi neînsemnată, ca o mușcătură de insectă, o escoriație, o înțepătură la autopsierea unui cadavru, o injecție intramusculară, o plagă operatorie, o contuzie deschisă, o extracție dentară.

Dezvoltarea celulitei implică alături de o virulență particulară a germenilor infectanți și un impas biologic sistemic. Condițiile favorizante sînt reprezentate prin diabet, insuficiență renală, hepatică, etilism cronic, administrarea de cortizon, indometacin, acid acetilosalicilic. Acțiunea depresivă a acestor substanțe asupra mecanismelor imunitare umorale și celulare este cunoscută și se exprimă prin incompetența fagocitozei și a capacității bactericide a macrofagelor.

Tabloul anatomoclinic. Flegmonul sau celulita acută evoluează, ca orice inflamație acută, în trei faze în succesiune : de invazie și difuziune a infecției (faza congestivă) ; de necroză și eliminare (faza de supurație) și cea de granulare (faza de reparare).

În cazul celulitei acute, aceste faze au unele caractere diferențiale, proprii, care permit recunoașterea și diagnosticarea ei.

Perioada de început, congestivă, durează 1–2 zile. Ea se manifestă prin semne locale și prin semne generale.

– *Semnele locale* sînt cele ale inflamației acute. Ele sînt însă intense și dominate de importanța edemului. Acesta se întinde pe o zonă determinată, iar pe tegumentul supraiacent, congestionat, pot apărea placarde mai palide, livide.

La palpare, se sesizează infiltrația țesutului celular subcutanat datorită exsudatului interstițial.

Dacă în această fază se incizează, se constată că din plagă se scurge o serozitate murdară, că țesutul este îmbibat, avînd un caracter slăninos și că puroiul lipsește.

[1] flegmon : (gr.) *phlegein* = a arde.

– *Semnele generale.* Apariția semnelor generale este brutală. Ele sînt : frison puternic, urmat de ascensiunea febrilă (40–41 °C) ; stare de curbatură ; insomnie ; vărsături ; diaree ; oligurie. Aceste manifestări sînt expresia gravității stării septicotoxice.

Din ziua a treia pînă în ziua a 5–8-a, evoluția spontană se poate face fie spre moarte, datorită generalizării infecției (septicemie), fie spre trecerea în cea de a doua perioadă, în faza de necroză.

În această etapă, care este *perioada de stare,* de mortificare, semnele locale și cele generale continuă să fie grave, dar cu o notă de ameliorare.

– *Local,* pe zona inflamată, edematoasă, încep să apară flictene. În ele se acumulează un exsudat seropurulent. Flictenele se sparg și sub ele dermul apare mortificat, cu tendință de sfacelare [1], realizînd ulcerații ale tegumentului prin care se va elimina puroiul și dopurile („pachete de cîlți") de necroză.

Dacă în această fază se incizează, din plagă se scurge o aerozitate murdară, putridă, iar pe tranșa de secțiune se observă mici cavități pline de puroi împrăștiate pe fondul țesutului celular subcutanat infiltrat edematos care apare de o culoare verzuie, de mortificare.

– *Semnele generale* sînt cele ale unei stări septicotoxice severe : bolnavul este febril, fața este pămîntie, cu globii oculari căzuți în orbite, oliguric, inapetent.

Faza a treia, de *eliminare și vindecare.* Din ziua a 5–8 de la începutul bolii, evoluția se face către supurație și eliminare. Tabloul *local* este dominat de sfacelarea țesuturilor necrozate și de o supurație abundentă, cu puroi verzui și fetid. Supurația este difuză. Ea pătrunde de-a lungul spațiilor de clivaj intermusculare și de-a lungul mănunchiurilor vasculonervoase.

Odată cu începutul procesului de eliminare, *starea generală* se îmbunătățește. Această fază de sfacelare și supurație durează săptămîni sau luni.

Evoluția, complicații și forme clinice. Evoluția unei celulite, așa cum s-a menționat, poate fi benignă sau gravă. Gravitatea este datorită complicațiilor locale sau sistemice.

Complicațiile locale sînt datorite difuziunii puroiului la structuri ca articulațiile, tendoanele, vasele, realizînd artrite acute, necroze ale tendoanelor, tromboze venoase, arteriale, care pot duce la exulcerare urmată de hemoragie ș.a.

Complicațiile sistemice sînt datorită pătrunderii germenilor și toxinelor acestora în circulație (septicemie), cu sau fără constituirea de abcese metastatice (septicopioemie), pleuropulmonare (pleurezie purulentă), endocardice etc.

În raport cu gravitatea evoluției celulitei acute, se disting diferite forme anatomoclinice : celulita localizată, celulita difuză, celulita hiperseptică „fulgerătoare", celulita suprafascială și cea profundă, flegmonul „total" ș.a.

Din punct de vedere al extinderii, se deosebesc o celulită localizată și una difuză.

Celulita localizată se recunoaște tocmai după lipsa ei de expansionare, după dezvoltarea ei circumscrisă, delimitată la o zonă mai mult sau mai puțin întinsă în jurul porții de intrare.

[1] sfacel : (gr.) *sphakelos :* fragment de țesut necrozat în curs de liză purulentă, are un aspect galben-verzui.

Tabloul clinic se alcătuiește din semnele locale ale inflamației acute dominate de edemul produs în hipoderm, de roșeața și luciul tegumentului, și din semnele generale ale infecției : febră, frisoane, curbatură, anorexie.

Celulita care nu manifestă tendința circumscrierii constituie forma difuză. Din punct de vedere clinic această formă este mai gravă, poate fi mortală și corespunde descrierii făcute mai sus.

Celulita difuză poate fi, în raport cu localizarea ei față de fascia de înveliș, supra- sau subaponevrotică. Uneori flegmonul supra- și subaponevrotic se dezvoltă de la început concomitent. Aceasta este forma de flegmon total. Ea este extrem de gravă, deoarece poate să ducă în cîteva zile la compromiterea unui membru.

În aceste cazuri, difuziunea infecției se face de-a lungul traiectelor conjunctive, disecînd mușchii, tendoanele, descoperind osul, provocînd tromboze vasculare sau hemoragii prin compromiterea peretelui vaselor. Într-o asemenea situație, singura modalitate de a mai salva viața o constituie amputația cu condiția însă de a fi făcută în timp util.

Din punct de vedere al intensității manifestărilor locale și sistemice, celulita poate lua forme atenuate, atipice sau forme dramatice, adesea mortale. În acest sens există o celulită cu o evoluție puțin zgomotoasă, cu o evoluție cronică, circumscrisă și nedifuzantă, lipsită de tendința de a supura. Această celulită este cunoscută sub denumirea de „flegmon lignos". Este o celulită localizată care se produce uneori după o extracție dentară, după un abces dentar, realizînd „flegmonul lignos al gîtului". Flegmonul lignos se poate dezvolta, însă, cu aceleași caractere și în alte regiuni ale corpului.

În opoziție cu aceste forme trenante, cu simptomatologie atenuată, există și forme de gravitate extremă, cunoscute sub denumirea de „celulită acută difuză fulminantă [1]".

Această formă se caracterizează prin gravitatea leziunilor locale, prin rapiditatea cu care ele se constituie și evoluează și prin prăbușirea stării generale ca urmare a agresiunii toxemice.

De obicei aceste forme sînt de origine streptococică, și germenul patogen poate fi izolat din secreția plăgii și uneori prin hemocultură.

Pentru ca să se producă această evoluție gravă care poate apărea după evenimente anodine (ca extragerea unei măsele), sînt necesare condiții favorizante care să scadă competența imunitară a organismului.

Acestea pot avea o origine intrinsecă, cuprinse în categoria de teren sistemic, sau condiționate prin acțiunea imunodepresivă a cortizonului, indometacinei, acidului acetilosalicilic, administrate în antecedentele imediate, sau printr-o sensibilitate anormală a organismului față de germenii patogeni și toxinele lor care ar explica caracterul hiperergic al inflamației, încadrabilă în fenomenul *Sanarelli-Schwartzmann*.

Semnele locale în celulita streptococică fulminantă sînt dominate de rapiditatea și masivitatea edemului, datorită alterării endoteliului capilar, și constituirea flictenelor și placardelor de necroză, expresie a coagulării intravasculare la nivelul rețelei care asigură irigația dermului și hipodermului.

[1] fulminant : (lat.) *fulminare* = a face explozie.

Pe plan sistemic evoluează o stare de șoc. Prăbușirea circulatorie este datorită acțiunii convergente a două linii patogenice, vasodilatația, care este caracteristică agresiunii infecțioase grampozitive și hipovolemia produsă prin sechestrarea masivă și rapidă de apă la nivelul edemului inflamator.

Probleme de diagnostic în celulita acută

În majoritatea cazurilor stabilirea diagnosticului de celulită acută (de flegmon) și a fazei evolutive, este ușor de făcut. Tabloul inflamației acute de la început devine în scurtă vreme caracteristic prin intensitatea durerilor spontane și a celor provocate prin palpare, și prin tumefierea voluminoasă fermă, dură și fără tendință la fluctuență.

De obicei există și o adenopatie regională.

Sînt însă situații, cînd începutul bolii poate duce la confuzii cu erizipelul, datorită violenței semnelor generale și a celor locale. Acestora din urmă le lipsește însă elementele placardului erizipelatos : bureletul marginal și maximal centrifug.

La copil, atunci cînd nu se poate pune în evidență poarta de intrare, medicul trebuie să-și aducă aminte de aforismul lui *Morison* [1] : „celulita la copii nu este niciodată primitivă în țesutul celular subcutanat, ci întotdeauna secundară unei infecții osoase subiacente".

La adult, dacă s-a exclus existența unei soluții de continuitate, nu se va uita că cea mai obișnuită origine a celulitei o constituie inflamația unei burse seroase subiacente. Bursita acută se poate dezvolta fie pe o bursă anatomică (olecraniană, prepatelară etc.), sau pe o bursă neoformată, ca cea de la nivelul unui haluce valg, al unei bătături (clavus) etc.

În flegmoanele profunde, subaponevrotice ca și în unele forme epifasciale, datorită edemului voluminos cu extensiune rapidă și stării toxice grave, diagnosticul se orientează uneori către gangrena gazoasă. Greutatea diagnosticului diferențial devine și mai mare în cazul flegmoanelor difuze, în a căror etiologie există și o floră anaerobă, care realizează o celulită crepitantă [2].

Celulita crepitantă, neclostridiană, este produsă prin asocierea mai multor germeni cu origine de obicei în coprofloră : germeni coliformi, bacteroides și streptococi anaerobi.

Celulita crepitantă se produce de regulă la nivelul plăgilor accidentale sau operatorii de la nivelul feselor, perineului sau peretelui abdominal dar se pot produce și la nivelul regiunii cervicale sau al toracelui.

Tabloul anatomoclinic este dominat de gravitatea manifestărilor septicotoxice sistemice și de caracterul fagedenic [3] al necrozei din care se scurge un puroi murdar și fetid.

[1] *James Rutherford Morison* (1853–1939), prof. de chirurgie ; Univ. Durham, New Castle upon Tyme, Anglia.

[2] crepitație : (lat.) pîrîitură.

[3] fagedenic : (gr.) *phagein* = a mînca ; sensul este cel de extindere în suprafață și adîncime a unei ulcerații.

Un tablou asemănător poate fi dat prin inocularea florei bucale prin mușcătură umană (morsus humanus), prin care sînt introduși în țesuturi streptococi anaerobi, streptococi nehemolitici aerobi, stafilococi, spirochete ș.a.

O altă formă de celulită este „gangrena subcutanată progresivă cronică" denumită încă și „gangrena sinergică a lui *Meleney*". Ea poate fi recunoscută după apariția unei cianoze a tegumentului din zona în care s-a produs celulita acută. Cianoza este datorită trombozării vaselor care irigă zona respectivă de tegument. Acesteia îi urmează o necroză în placard cu sfacelare secundară extensivă ceea ce realizează exulcerații cu caracter fagedenic care se întind subminînd marginile tegumentului.

Celulita sinergică a lui *Meleney* este rară. Ea este produsă prin acțiunea conjugată a streptococilor aerobi hemolitici și nehemolitici.

Principii de tratament în celulita acută

Tratamentul celulitei acute este preventiv și curativ.

Tratamentul preventiv constă din aplicarea normelor de îngrijire a plăgilor recente, a plăgilor infectate sau a infecțiilor chirurgicale acute, superficiale sau profunde.

Tratamentul curativ urmărește patru obiective :
- să oprească dezvoltarea infecției locale existente ;
- să blocheze difuziunea regională a infecției ;
- să prevină generalizarea infecției ;
- să susțină starea generală a organismului.

Aceste obiective intră cu caracter obligatoriu în competența medicului de medicină generală, care trebuie să le aplice indiferent de momentul în care a văzut bolnavul.

1. După stabilirea diagnosticului clinic de celulită și în raport cu forma clinică, localizarea și faza evolutivă, se va decide dacă bolnavul va fi dispensarizat sau trimis cu caracter de urgență în spital. Se va avea întotdeauna în vedere coeficientul de agravare dat de temporizare și creșterea riscului în raport cu starea clinică a bolnavului. Se va prefera de a greși prin a trimite specialistului un caz care ar fi putut fi dispensarizat decît de a dispensariza un bolnav a cărui evoluție ulterioară să devină gravă sau fatală.

2. Tratamentul infecției trebuie început din momentul prezentării bolnavului, indiferent de forma clinică, sau faza evolutivă.

Deoarece celulitele sînt infecții de regulă produse de streptococi și deoarece streptococii și-au păstrat încă într-o mare măsură sensibilitatea față de betalactamine, tratamentul va fi început cu Penicilină sau peniciline semisintetice. Dozele vor fi mari, de 6–8 mega unități pe zi pentru Penicilină și 250 mg Ampicilină injectată i.m. de 4 ori pe zi. Se poate asocia și Sulfatiazolul, tot în injecții i.m. 4 g/24 ore.

Dacă există o intoleranță la Penicilină se va trece pe Eritromicină.

În ceea ce privește respectarea principiului testării sensibilității la antibiotic, aceasta este imposibilă, din două motive : tratamentul trebuie început de urgență, deci înaintea apariției supurației, iar pe de altă parte, tratamentul trebuie continuat și pînă la primirea răspunsului laboratorului.

În schimb, medicul generalist este obligat, mai ales în cazurile în care evacuarea bolnavului va întîrzia din motive obiective, să caute să recolteze pentru examenele bacteriologice secreția din flictenă sau de la nivelul porții de intrare, și sînge pentru hemocultură, înainte de a începe administrarea antibioticului.

La tratamentul antibiotic se va asocia și vaccinarea cu vaccin polimicrobian Delbet [1] sau Polidin.

3. Local, în faza de congestie se vor face aplicații umede, indiferent de soluția folosită, recurgînd de preferință la prișnițul alcoolizat 10%. Scopul lor este reducerea fenomenelor inflamatorii. Efectul lor antiflogistic [2] este numai subiectiv, deoarece nu influențează evoluția anatomopatologică și infecțioasă.

4. Bolnavul va fi imobilizat la pat. Nu se va uita că acest gest este esențial și, dacă este aplicat precoce și în condițiile unui tratament antibiotic corect, poate obține ca fenomenele inflamatorii din faza congestivă să se atenueze iar celulita să-și piardă tendința de difuziune.

Dacă celulita se dezvoltă la nivelul unui membru inferior se va recurge la planul decliv [3] de cca 15–20°.

Pentru a obține această înclinație, se introduc sub fiecare picior al patului cîte două cărămizi.

Dacă flegmonul se dezvoltă la membrul superior, acesta va fi ridicat de la planul patului, pe perne, într-o înclinație de 30–45°.

Este preferabil ca membrul afectat să fie și imobilizat, pe o atelă *Crammer* [4], bine vătuită.

Imobilizarea și planul decliv ușurează întoarcerea venoasă, prin aceasta se reduce staza și se micșorează rata de ieșire a lichidului din capilare și ca atare edemul. Pe de altă parte, imobilizarea în poziție declivă scade și fluxul limfatic. Subiectiv, scăderea tensiunii intratisulare reduce într-o oarecare măsură durerea.

5. Dacă bolnavul prezintă și o stare septicotoxică gravă se va asigura refacerea volumului circulant cu un debit adecvat, refacere care va fi continuată și pe durata transportului.

6. Dacă forma anatomoclinică justifică decizia ca medicul generalist să dispensarizeze și să-și ia răspunderea evoluției, el nu va uita niciodată să caute prezența zahărului în urină. De asemenea, pentru a sesiza sensul desfășurării infecției și al efectului tratamentului, el va urmări bolnavul la intervale scurte, de cîteva ore, local și general (temperatură, puls, tensiune arterială, diureză, habitus, facies etc.).

Dacă evoluția a trecut spre supurație, sau dacă bolnavul este văzut numai în această fază, el va fi îndrumat de urgență spre spital și după caz cu însoțitor calificat. Evacuarea se face cu o notă informativă care va consemna istoricul și terapeutica aplicată.

---

[1] *Pierre Ernest Louis Delbet* (1861–1925), chirurg și om de știință francez de renume mondial.

[2] flogistic : *phlogistikos* = agent care produce inflamație.

[3] decliv : (lat.) *declivis* = ceea ce merge în pantă.

[4] *Crammer Friederich* (1847–1903) ; atela *Crammer* este o scară din sîrmă, maleabilă și adaptabilă oricărei regiuni.

La nivelul spitalului, tratamentul cu antibiotice se continuă ; se recoltează din nou dintr-o flictenă spartă sau din incizie secreție pentru antibiogramă și, dacă este cazul, se trece la tratamentul chirurgical, care constă din incizii, excizarea sfacelurilor, drenaj și irigarea plăgilor.

În principiu, incizarea unei celulite este absolut contraindicată atîta timp cît nu este evident semnul cert al colecției, fluctuența. Abaterea de la acest principiu și practicarea inciziei în țesutul infiltrat de edem pot avea urmări grave : difuzarea infecției și generalizarea infecției (septicemie).

În cazul în care fluctuența este certă, se vor face incizii care să asigure evacuarea focarului de ramoliție necropurulentă. Acest gest, în cazul unei celulite localizate, poate fi făcut și de către medicul generalist. În asemenea situații este vorba de o incizie sau de incizii mici, de 2–3 cm.

În cazurile în care tabloul anatomoclinic și manifestările sistemice sînt grave și procesul de necroză și supurație sînt extinse, deschiderea largă a regiunii este obligatorie.

Inciziile se execută în anestezie generală. Ele trebuie să fie largi și multiple. În cazul în care flegmonul cuprinde și țesutul conjunctiv subaponevrotic, inciziile trebuie să intereseze și aponevroza, decomprimînd lojile subfasciale. Ele trebuie să asigure deschiderea tuturor traiectelor în care a difuzat infecția. Menținerea lor deschisă, astfel ca secrețiile să se scurgă în afară, este obligatorie. Sfacelele sînt excizate cu foarfecele.

Spălarea abundentă a plăgilor cu o soluție antiseptică convențională este utilă, deoarece realizează mecanic o degerminare momentană și o îndepărtare a particulelor de țesut necrotic.

Antibioticele aplicate local sînt inutile, fiind lipsite de eficiență.

Degerminarea prin spălare se obține prin irigarea plăgilor cu o soluție antiseptică, de preferință eliberatoare de oxigen (apa oxigenată) sau de clor (cloramină 2‰). Irigarea poate fi continuă sau intermitentă.

Limfangita acută

„Vasele limfatice din grosimea tegumentului alcătuiesc o rețea atît de deasă, încît o injecție intradermică este de fapt o injectare intralimfatică".

Prin limfangită se înțelege inflamația acută a rețelei limfatice dintr-o zonă determinată produsă în urma pătrunderii germenilor patogeni la nivelul ei.

Etiologie. Limfangita acută poate urma infectării cu oricare dintre germenii piogeni. Ea este însă de regulă datorită infecției cu streptococi.

Pătrunderea germenilor se face prin inoculare directă sau prin difuzarea lor dintr-un focar infecțios existent. Panarițiul eritematos este exemplul clasic al inoculării septice directe care determină o limfangită reticulară. Dezvoltarea limfangitei ca o complicație a arsurilor termice, a unei plăgi

infectate, a furunculului, a unei bursite acute, ulcerului cronic al gambei de origine venoasă etc. sînt exemple de producere prin difuziunea dintr-un focar infecțios preexistent.

Din p.d.v. al biologiei infecției, apariția limfangitei exprimă o virulență microbiană crescută, în general de natură streptococică și o incompetență imunobiologică locală și sistemică datorită căreia mecanismele de localizare a infecției sînt depășite.

Tabloul anatomoclinic. Limfangita acută se întîlnește sub două aspecte clinice, de limfangită reticulară și de limfangită tronculară.

Limfangita reticulară

„Rețeaua capilară limfatică este o rețea închisă care este ancorată în interstițiile celulare și între capilarele sanguine. Ea are o circulație multidirecțională pînă la vărsarea în trunchiurile valvulate [1]*".*

Limfangita reticulară apare ca o pată roșie la nivelul pielii. Apăsarea cu degetul pe această pată o face să dispară. Ea reapare de îndată ce se ridică comprimarea.

Pata de limfangită reticulară este expresia inflamației acute a rețelei limfatice din grosimea tegumentului. Datorită densității mari a rețelei limfatice, clinic, nu se distinge caracterul de rețea ci se prezintă ca o pată omogenă de un roșu intens. Roșeața se datorește dilatației elementelor vasculare din jurul rețelei limfatice. În zonele de limfangită reticulară sînt prezente toate semnele inflamației acute, roșeața, căldura, tumefacția și durerea. Deoarece pereții vaselor limfatice sînt extrem de permeabili, edemul poate deveni voluminos. Edemul este cu atît mai mare, cu cît limfaticele infectate corespund unei zone în care țesutul celular este lax și abundent. Așa se explică edemul monstruos al pleoapelor, sau al prepuțiului.

Limfangita tronculară sau trunchiulară

Spre deosebire de rețeaua limfatică reticulară, care este superficială fiind situată în grosimea tegumentului, limfaticele tronculare sînt profunde, fiind situate în hipoderm (fig. 6.45).

Limfangita tronculară sau trunchiulară se recunoaște după apariția, la nivelul pielii, a unor linii roșii, care se întind în sens cranial, de la nivelul focarului infecțios, spre rădăcina membrului, respectiv spre ganglionii regionali.

---

[1] O. Rada, I. Russo, *Chirurgia*, 1977, 3, 223.

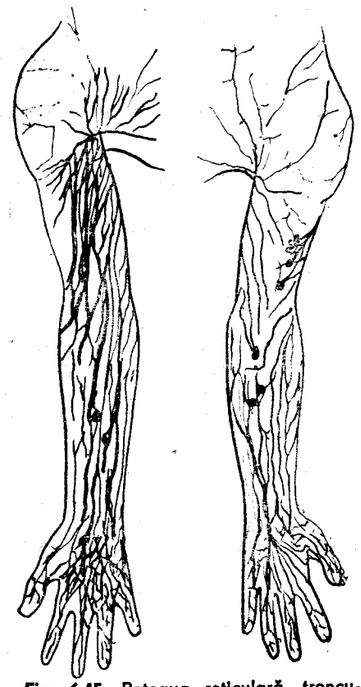


Fig. 6.45. Rețeaua reticulară, trunculară și grupuri ganglionare la nivelul membrului superior.

La palparea traiectului acestor dîre roșii, tegumentul poate să nu fie modificat sau, din contră, să fie infiltrat și dureros, iar imediat sub piele să se simtă prezența unor cordoane dure, dureroase și groase cît un creion subțire (tromboflebită) produse de fibrina depusă la nivelul limfaticelor.

Evoluție, forme clinice, complicații. Evoluția limfangitei tronculare nu este întotdeauna aceeași. De obicei, dacă activitatea infecțioasă de la nivelul focarului care a generat-o se reduce, limfangita retrocedează și ea în cîteva zile. Aceasta corespunde formei de limfangită congestivă.

Dacă infecția de la nivelul focarului care a generat-o continuă să evolueze și virulența microbiană este mare, inflamația limfaticelor se orientează fie spre forma supurativă fie spre forma gangrenoasă, necrotică.

Limfangita trunculară supurată se caracterizează prin intensitatea fenomenelor inflamatorii. Acestea depășesc peretele limfatic și se continuă în țesutul din jurul lor. Evoluția limfangitei supurate, respectiv și a perilimfangitei, se poate orienta fie spre constituirea unui flegmon (celulită acută), fie spre constituirea unei colecții. Abcesele produse prin supurația limfangitei acute sînt superficiale, mici și dispuse de-a lungul limfaticelor infectate.

Din p.d.v. anatomopatologic, supurația limfatică este expresia lizei procesului de trombolimfangită, de necroză a pereților limfatici, de difuziune a infecției în țesutul celular adiacent, la nivelul căruia inflamația biotică se desfășoară în continuare sub formă localizată (abcese) sau difuză (flegmoane).

Limfangita necrotică sau gangrenoasă se caracterizează prin dezvoltarea de mici pustule și flictene de-a lungul traiectelor limfatice. După spargerea acestora, din plăgi se scurge un lichid seros hemoragic, iar țesutul subiacent apare mortificat. Insulele de necroză pot conflua și prin aceasta apar placarde de necroze mai întinse.

Manifestările sistemice ale limfangitei acute. Din punct de vedere al raportului dintre agresiunea microbiană și reacțiile de apărare, limfangita acută exprimă o depășire a liniilor locale și o tendință de difuziune a infecției. Din acest motiv, limfangita acută este însoțită de manifestările generale ale infecției acute ; frison puternic, creșterea temperaturii pînă la 40 °C și tabloul caracteristic de stare septicotoxică : cefalee, neliniște, insomnie, grețuri, oligurie etc.

Diagnosticul de limfangită este în general simplu. Nu se va uita că uneori poarta de intrare este atît de mică, încît este inaparentă, și se va ține seama că limfangita este o afecțiune care se dezvoltă de obicei la membre, la cele superioare în special.

Limfangita reticulară poate fi confundată cu erizipelul, cu erizipeloidul sau cu celulita acută.

Limfangita trunculară poate sugera o tromboflebită, deoarece traiectul trunchiurilor limfatice este comun cu cel al venelor superficiale axiale. Confuzia mai este posibilă și prin faptul că la palpare se identifică cordoane dure și dureroase care reproduc traiectul venos.

Limfangita trunculară mai poate fi confundată cu periostita acută sau cu osteomielita.

Tratamentul limfangitei acute. Limfangita acută este de competență diagnostică și terapeutică a dispensarului. În cazul unei limfangite se va proceda după cum urmează :

1. Se detectează prezența zahărului în urină și se precizează nivelul glicemiei.

2. Dacă limfangita este o complicație în evoluția unei plăgi sau a unei infecții chirurgicale, se va trata corespunzător focarul infecțios.

Dacă tratamentul focarului infecțios implică un act chirurgical, incizie asociată sau nu cu excizii, pentru a reduce rata de difuziune a infecției produsă de manevrele mecanice din focar și a evita consecințele unei eventuale pătrunderi în circulația sistemică a microbilor (septicemie), se vor administra în prealabil antibiotice pe cale generală.

3. În cazurile în care limfangita s-a dezvoltat în afara unei porți de intrare asupra căreia să se poată acționa chirurgical se va proceda astfel :

– în faza de congestie (limfangită congestivă) tratamentul este exclusiv conservator ; antibiotice (penicilină în doze de 6–8 mega unități în 24 de ore, sau Ampicilină 1 g/24 ore în patru injecții a 250 mg din 6 în 6 ore), aplicații umede la temperatura camerei, de preferință cu apă alcoolizată 10% sau aplicații reci (pungă cu gheață), cu grija de a feri tegumentul de leziuni prin congelare prin introducerea unui prosop uscat împăturit între pungă și piele ; imobilizarea, dacă localizarea este la membre, se va aplica ca în cazul celulitei acute, avînd ca obiectiv reducerea fluxului limfatic ;

– în cazul în care evoluția locală se agravează prin apariția semnelor de supurație sau de necroză, sau a semnelor de invazie hematogenă (septicemie), bolnavul va fi internat de urgență în spital.

Adenita acută

„Limfadenita acută reflectă o virulență deosebită a infecției și „căderea" liniei de rezistență locală".

Inflamația acută a ganglionilor limfatici se numește adenită acută. Ea este o consecință a difuziunii pe cale limfatică a unei infecții. Inocularea directă prin inoculare septică a unui ganglion sau infecția secundară pe cale hematogenă sînt posibile, dar excepționale.

Deoarece fiecare ganglion „controlează" numai un sector periferic determinat, nu toţi ganglionii care alcătuiesc un grup anatomotopografic sînt „prinşi" ci numai aceia care corespund teritoriului de aferenţă limfatică în care evoluează infecţia.

Aşa cum s-a arătat, inflamaţia de origine biotică a ganglionilor este o urmare a infecţiei limfaticelor aferente.

Inflamaţia acută a ganglionilor limfatici se numeşte adenită acută.

Aşa cum s-a menţionat mai sus, infectarea directă prin inoculare septică a ganglionilor limfatici este tot atît de rară, ca şi infectarea pe cale hematogenă.

În mod obişnuit, adenita acută este o consecinţă a infecţiei limfaticelor aferente.

Inflamaţia acută ganglionară poate fi întîlnită în absenţa oricărui semn clinic de infecţie limfatică. De obicei însă, infecţia este limfoganglionară. Această situaţie, în care tabloului clinic de limfangită îi urmează cel al adenitei acute, se numeşte limfadenită acută.

Inflamaţia acută nespecifică a ganglionilor limfatici reproduce etapele inflamaţiei în general : fază de congestie şi exsudare, de supuraţie şi necroză şi de eliminare-vindecare.

Din punct de vedere anatomoclinic, evoluţia adenitei acute poate străbate în succesiune următoarele faze evolutive : adenită congestivă, periadenită în care procesul inflamator depăşeşte limita ganglionului, ramolirea ganglionului (adenita supurată sau adenoabcesul) şi difuziunea infecţiei în hipodermul perighanglionar (adenoflegmonul).

Adenita acută congestivă începe prin dureri în regiunea în care se găsesc ganglionii inflamaţi. Tegumentul supraiacent nu este modificat. La palpare, ganglionii inflamaţi sînt măriţi de volum, dureroşi şi mobili.

Adenita acută congestivă poate evolua spre vindecare sau spre agravare.

Remisiunea poate fi uneori spontană şi fenomenele inflamatorii să se reducă după cîteva zile de evoluţie. De obicei, vindecarea se obţine însă numai printr-un tratament adecvat.

Agravarea corespunde evoluţiei spre constituirea supuraţiei ganglionilor inflamaţi. Evoluţia procesului inflamator se manifestă prin agravarea fenomenelor locale şi prin manifestările generale a stării infecţioase.

Local, tegumentul supraiacent ganglionilor inflamaţi devine infiltrat, dar rămîne mobil pe planul ganglionar. Ganglionii îşi pierd mobilitatea (periadenită) şi semnul fluctuenţei este prezent. Abcesul ganglionar este constituit.

În cadrul acestei evoluţii apar şi manifestările generale ale infecţiei, iar febra ia caracterul febrei de supuraţie.

Adenoflegmonul este ultima etapă de evoluţie a adenitei acute. El se constituie din momentul în care infecţia ganglionară depăşeşte ganglionul şi difuzează şi în ţesutul celular perighanglionar, realizînd o celulită acută care se caracterizează prin expansiunea edemului, prin roşeaţa tegumentului supraiacent şi prin infiltraţia difuză a ţesutului celulo-grăsos. Adenoflegmonul este însoţit de modificări puternice ale stării generale, în sensul

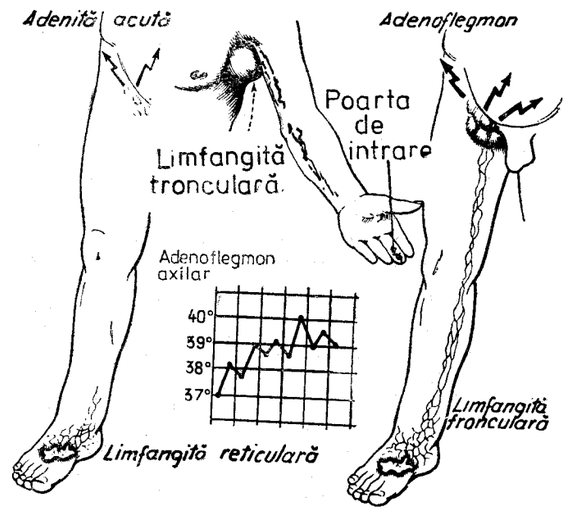


Fig. 6.46. Limfangită reticulară, tronculară şi adenită acută satelită (după L. Leger).

unei stări septicotoxice severe, cu febră 40–41 °C, oligurie, stupoare [1] sau agitaţie etc. (fig. 6.46).

Complicaţiile adenitei acute. Evoluţia adenitei acute congestive se poate complica cu apariţia adenoabcesului sau a adenoflegmonului.

Datorită raporturilor dintre venele membrelor (venă femurală, axilară) şi grupele ganglionare respective, se poate produce trombozarea venoasă.

„Căderea" liniei antiinfecţioase ganglionare, defuncţionalizarea barajului ganglionar poate fi urmată de pătrunderea microbilor în sînge cu realizarea stării septicemice.

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul de adenită acută este de regulă uşor. În absenţa tuturor elementelor semiologice caracteristice fazei evolutive este uneori necesar de a exclude o cauză infecţioasă specifică, ca tuberculoza şi sifilisul, iar uneori afecţiuni ganglionare sistemice ca limfogranulomatoza, leucemia etc.

Tratamentul adenitei acute. În cazul adenitei congestive se aplică tratamentul limfangitei acute congestive, prin care de obicei se obţine regresiunea fenomenelor inflamatorii.

În cazul adenitei supurate, ca şi în cazul adenoflegmonului, este indicată trimiterea de urgenţă a bolnavului în spital, în vederea intervenţiei chirurgicale. Aceasta este singura soluţie terapeutică capabilă să influenţeze evoluţia.

---

[1] stupoare : (lat.) *stupor :* stare de imobilitate, de blocare funcţională psihomotorie.

Erizipelul

„Boala care se numește erizipel apare de obicei nu numai cînd există o rană dar și fără aceasta. Este primejdioasă cînd apare la gît sau la cap".

Aulus Cornelius Celsius, „Despre medicină".

Erizipelul [1] este o dermită acută contagioasă produsă de streptococul beta-hemolitic din grupa A (streptococus pyogenes).

Din punct de vedere anatomopatologic, erizipelul este o inflamație acută care se întinde în adîncime pînă la corion, ca urmare a pătrunderii și înmulțirii microbilor în limfaticele reticulare.

Inocularea septică poate fi primitivă, poarta de intrare putînd rămîne inaparentă, sau să complice evoluția unei plăgi accidentale, chiar minime — ca o escoriație, evoluția unei plăgi operatorii, să urmeze perforării septice a lobului urechii pentru cercei ; sau să se dezvolte pe o leziune preexistentă, ca, de exemplu, o ragadă [2] bucală, un ulcer cronic al gambei de origine venoasă, arsuri, dermatomicoze etc.

Sursa de infecție o constituie bolnavii cu infecții streptococice și purtătorii sănătoși de streptococ de la care transmiterea se poate face direct prin picături *Flügge* sau indirect, prin obiecte contaminate [3].

Boala apare cu mai multă ușurință pe terenurile tarate, în incompetență imunobiologică, la cei care au mai avut erizipel, ca și cum infecția precedentă ar fi creat o receptivitate crescută pentru streptococul beta-hemolitic și o sensibilitate de tip alergic.

Tabloul anatomoclinic. Boala evoluează în trei faze în succesiune : faza de incubație, care durează 3–5 zile, faza de stare și cea de rezoluție.

Începutul bolii este întotdeauna brusc și brutal, încît prin el însuși sugerează o infecție sistemică gravă, ca de exemplu începutul pneumoniei („debut pseudopneumonic").

Primul semn este un frison puternic, urmat de ascensiune febrilă pînă la 40 °C. Febra se menține ca atare, cu caracter continuu, timp de 5–6 zile, pînă la rezoluția bolii.

Starea generală este afectată, bolnavul prezentînd cefalee, somnolență și uneori delirează [4]. Pe acest fond febril, după 6–12 ore apar și semnele locale.

Dacă nu există o poartă de intrare preexistentă, ca o plagă sau o infecție chirurgicală, atenția este totuși atrasă la sesizarea bolnavului care se plînge de o senzație de arsură dureroasă, de o „tensiune" într-un teritoriu cutanat determinat.

---

[1] erizipel : (gr.) *erythros* = roșu + (gr.) *pella* = piele.

[2] ragadă : de la (gr.) *rhagos* = deșirare, fisură, crăpătură.

[3] Prof. Marin Voiculescu, *Boli infecțioase*, Ed. Did. și Ped., București, 1976, p. 251.

[4] delir : (lat.) *delirium* : dezorientare temporo-spațială și de situație, halucinații (bolnavul aiurează).

Începutul local al erizipelului cuprinde două elemente semiologice : placardul erizipelatos și inflamația acută a ganglionilor limfatici corespunzători teritoriului în care se dezvoltă infecția cutanată streptococică.

Ambele semne reflectă pătrunderea și înmulțirea germenilor în spațiile limfatice ale dermului (limfangită reticulară) și difuziunea lor pînă la ganglionii sateliți (limfadenită acută).

Placardul erizipelatos. La inspecție, se observă o pată roșie închisă, cărămizie, care se constituie rapid și are marginile policiclice și ușor ridicate față de tegumentul limitrof, care are un aspect normal. Roșeața (vasodilatația) dispare la presiunea digitală. Această pată roșie, ușor ridicată, poartă numele de placard eritematos [1]. Marginile placardului sînt denivelate, realizînd un prag. Această margine produsă prin edemul intradermic se numește burelet marginal. În orele și zilele care urmează, placardul eritematos se întinde cu cîțiva cm pe zi. Lărgirea se face prin bureletul marginal, în timp ce centrul placardului pălește. Pălirea roșeții în centrul placardului este datorită scăderii congestiei. Acesta este cel de-al treilea semn patognomonic [2] al erizipelului, cunoscut sub numele de semnul maximului centrifug, sau semnul lui *Milian* [3].

După 5–6 zile, timp în care infecția și-a atins punctul culminant, semnele generale și cele locale se atenuează pînă la dispariție.

Pe locul placardului eritematos rămîne o pată pigmentată, care din brună devine progresiv gălbuie, iar epidermul de la nivelul ei se descuamează [4] furfuraceu [5].

La bolnavii cardiaci în insuficiență circulatorie, placardul ia o culoare albastră-cianotică (erizipelum ceruleum).

Ganglionii limfatici regionali se inflamează și devin palpabili și dureroși.

Forme clinice și complicațiile erizipelului. Placardul erizipelatos poate lua una din următoarele forme anatomoclinice : eritematoasă, buloasă și gangrenoasă.

Erizipelul eritematos, numit și erizipelum rubeosum, reprezintă forma obișnuită. Ea a fost descrisă mai sus.

Erizipelul butos [6] se caracterizează prin apariția de flictene [7] pe placardul erizipelatos. Apariția lor reflectă gradul crescut de tulburare a per-

---

[1] eritematos : (gr.) *erythema* = roșeață înroșire congestivă a pielii, circumscrisă sau difuză, care dispare la presiune digitală, pentru a reapare de îndată ce degetul este ridicat.

[2] patognomonia : (gr.) *pathognomonikos :* care indică o boală ; semn caracteristic sau specific pentru o anumită boală.

[3] *Gaston Milian* (1871–1945), dermatolog francez, a lucrat la Spitalul Saint Louis din Paris.

[4] descuamare : (lat.) *desquamare* = a rade solzii ; proces fiziologic, normal, inaparent, constînd din desprinderea celulelor cornoase superficiale ale pielii ; descuamarea este patologică atunci cînd stratul cornos îngroșat, consecutiv unei inflamații subiacente, se elimină vizibil, sub forma de scuame (lat. *squama*).

[5] furfuraceu : (lat.) *furfur* = tărîțe : scuame mici, ca tărîța.

[6] bulos, de la bulă : (lat.) *bulla* = veziculă : colecție circumscrisă de serozitate situată sub stratul cornos, în stratul lui *Malpigi*, sau profundă, între derm și epiderm.

[7] flictenă : (gr.) *phluktaina :* sin. bulă.

meabilității capilare și rata mare de formare a exsudatului inflamator care reușește să decoleze straturile epidermului și să se colecteze. Conținutul flictenelor este serocitrin dar poate deveni seropurulent sau purulent, realizînd o adevărată supurație a dermului. După spargerea bulelor, suprafața denudată se acoperă de o crustă gălbuie, melicerică [1].

Erizipelul gangrenos [2] este o eventualitate mai rară. El se datorește trombozei vaselor intradermice, de obicei a celor din centru placardului eritematos.

Aceste diferențe de intensități lezionale sînt expresia raporturilor care se stabilesc între virulența microbiană, rezistența organismului, sensibilitatea individuală față de streptococul betahemolitic și momentul și calitatea tratamentului.

Din punct de vedere al localizării, cea mai frecventă formă anatomoclinică este „erizipelul feței". Placardul erizipelatos se extinde la nas și la obraji dar nu și la buza superioară. Din această cauză roșeața este caracteristică luînd forma de „aripi de fluture".

Această extindere particulară se datorește diferenței de structură, densitate și aderență a dermului la derm.

În cazul în care placardul erizipelatos se extinde spre ureche, cuprinde și pavilionul urechii, în timp ce celulita feței se oprește net la nivelul acestuia.

Această diferență de extindere se datorește faptului că erizipelul este o limfangită a pielii, o dermită acută, în timp ce celulita este inflamația acută a hipodermului. Or, la nivelul pavilionului urechii tegumentul aderă strîns la cartilaj fără interpunerea unei lame celuloconjunctive. Această diferență este un element de diagnostic diferențial și a fost descris tot de *Milian*, sub denumirea de „semnul urechii". Erizipelul pavilionului urechii este foarte dureros.

Erizipelul poate fi însă întîlnit și la nivelul mîinilor, pielii capului (extrem de dureros spontan și la palpare), organelor genitale („erizipelul scrotului") etc. Există și un erizipel al nou-născutului care se dezvoltă la nivelul regiunii ombilicale, produs prin infectarea ombilicului cu ocazia secționării și ligaturării făcute în condiții lipsite de sterilitate.

Erizipelul este o boală care nu conferă imunitate, de aceea o nouă infecție sau o recidivă sînt oricînd posibile.

Erizipelul recidivant este favorizat de existența tulburărilor circulatorii venoase sau limfative, ca în cazul sindromului posttrombotic sau în cel al limfedemului cronic. În aceste cazuri se realizează un adevărat cerc vicios. Erizipelul agravează insuficiența limfatică prin leziunile de limfangită, iar insuficiența limfatică, favorizează recidiva erizipelului prin condițiile locale favorizante.

În cadrul erizipelului recidivant există o formă particulară, aceea de erizipel catamenial [3] în care recidiva apare în perioadele menstruale. În afara acestor forme se mai cunoaște și un erizipel recidivant sezonier.

[1] meliceric : (gr.) *meli* = miere.

[2] gangrenos : (lat.) *gangraena*, de la (gr.) *gangrain* : mortificare, necroză.

[3] catamenial : (gr.) *kata* = în jos + (gr.) *men* = lună ; care se produce în timpul sau imediat înaintea menstrelor.

Caracterul recidivant al erizipelului pare că s-ar datora constituirii unei adevărate predispoziții față de infecția cu streptococul beta-hemolitic. Erizipelul recidivant al membrelor poate duce la o insuficiență limfatică cronică, elefantiaza.

După cum se face extinderea placardului, se deosebește erizipelul localizat, migrator, eratic și serpiginos.

În erizipelul localizat placardul se extinde în „pată de ulei".

În erizipelul migrator, placardul se extinde dar, în aceeași măsură, pălește în zona eritematoasă anterior.

În erizipelul eratic placardul se configurează discontinuu, în insule, iar în cel serpiginos, șerpuitor, în fișii [1].

Erizipelul poate avea o evoluție benignă sau poate evolua cu complicații locale, regionale și sistemice.

Complicațiile locale sînt : necroza tegumentului, pătrunderea infecției în hipoderm cu constituirea unui edem voluminos, a celulitei acute sau a unei supurații care se poate extinde și subfascial (flegmonul temporal în erizipelul feței, flegmonul orbitar etc).

Regional : adenoabcese, adenoflegmon.

Sistemic : septicemie cu sau fără abcese metastatice.

Diagnosticul este de regulă ușor de stabilit. Uneori însă trebuie precizată diferența cu alte eriteme asociate cu febră, cu dermitele medicamentoase, dar mai ales cu celulita și erizipeloidul lui *Backer-Rosenbach.*

Tratamentul erizipelului. Boala, în formele ei obișnuite, și la bolnavii tineri și robuști, este de competența medicului de medicină generală.

Tratamentul erizipelului este profilactic și curativ. Tratamentul profilactic [2] are următoarele obiective :

1. recunoașterea și izolarea cazului, asigurînd profilaxia contagiunii, conform normelor antiepidemice ;

2. respectarea regulilor de tratament al plăgilor ;

3. dispensarizarea cazurilor de limfedem, de ulcere trofice de origine venoasă ale gambei și a cazurilor omologate de erizipel recidivant.

Contagiozitatea erizipelului este relativ mică.

Tratamentul curativ este local și general.

Tratamentul local constă din :

1. dezinfectarea prin badijonare a regiunii bolnave, de 2–3 ori pe zi, cu un antiseptic ca alcoolul etilic, alcoolul iodat 2%, sau cu Metosept ; se mai poate folosi pulverizarea cu un spray antiseptic de tipul Clorhexidinei [3] sau pansamente umede cu un antiseptic convențional ;

2. dacă pe placardul de erizipel se dezvoltă pustule sau bule, acestea vor fi deschise cu foarfecele, marginile se excizează, iar pe suprafața plăgilor se aplică un antiseptic și se pansează steril ;

3. dacă erizipelul evoluează spre forma gangrenoasă, bolnavul va fi trimis de urgență în spital ; în aceste cazuri tratamentul constă din incizii

[1] Prof. M. Voiculescu, loc. cit. p. 252.

[2] profilaxie : (lat.) (gr.) *pro* = înaintea + (gr.) *phylaxis* = apărare.

[3] Clorhexidin spray : clorhexidin diacetat 1% în alcool izopropilic : antiseptic puternic pentru grampozitivi și mai slab pentru gramnegativi. Nu acționează asupra microbacteriilor și asupra formelor sporulate. Este incompatibil cu săpunul și detergenții anionici.

largi, iar dacă infecția a difuzat în adîncime, deschiderea va interesa fascia de înveliș și spațiile subfasciale.

Tratamentul general este antiinfecțios și constă din administrarea de antibiotice.

Fiind o infecție streptococică, se va administra penicilină G în doze mari de 2–4 000 000 U/24 ore, timp de cca o săptămînă.

Febra și manifestările generale ale infecției cedează de regulă după 2–3 zile, iar manifestările locale după cca o săptămînă de la începutul tratamentului.

Erizipeloidul

Erizipeloidul [1], boala lui *Backer-Rosenbach*, sau erizipelul zoonotic [2], este o infecție acută care se dezvoltă concomitent și în piele și în țesutul celular subcutanat. Din această cauză erizipeloidul are manifestări asemănătoare cu erizipelul și cu celulita. Între cele două infecții și erizipeloid există însă două diferențe esențiale : semnele clinice de dermită și cele de celulită sînt mai puțin accentuate și infecția se stinge, se limitează, prin ea însăși.

Boala este produsă prin inoculare septică, de regulă la mîini, cu oase, solzi de pește etc. a microbilor, care dau rugetul porcin (Erysipelothrix rhusiopathiae).

Acești microbi se găsesc în carnea de animale și de pește. Ei rămîn localizați la nivelul și în jurul porții de intrare. Uneori însă pot produce și septicemie.

Tabloul clinic al erizipeloidului. Boala are un caracter profesional. Ea se întîlnește de regulă la măcelari, bucătari, la veterinari și la gospodine – „boala menajerelor".

Incubația este scurtă, de 1–3 zile. Boala începe prin fenomene locale caracteristice urmate uneori de manifestări generale ale infecției și alteori, în mod excepțional, numai prin manifestări septicemice.

Semnele locale asociază pe cele ale erizipelului și ale unei celulite subiacente placardului pseudoerizipelatos.

În jurul porții de intrare se dezvoltă un placard roșu-vinețiu de inflamație acută a dermului. Placardul este net delimitat, are un burelet ca și placardul erizipelatos și este nedureros. Placardul crește centrifug, spre periferie, „în pată de ulei". El ajunge după 1–2 săptămîni să cuprindă degetul, uneori mîna și rareori chiar antebrațul. Țesutul celular subiacent este și el sediul reacției inflamatorii acute.

În forma clinică obișnuită, manifestările generale ale infecției lipsesc sau sînt puțin intense.

[1] erizipeloidul : erizipel + (gr.) *eidos* = formă ; boala *Backer-Rosenbach. Backer* (*William Morrant* : 1839–1896) ; *Rosenbach* (*Anton Julius Friederich* : 1842–1923).

[2] zoonotic : zoonoză : denumire pentru boli comune omului și animalelor al căror rezervor de microbi este animalul ; transmiterea la om este accidentală.

În forma clinică septicemică, care poate să se producă ca urmare a infecției inițial localizate sau de la început generalizată, fenomenele generale sînt alarmante. Infecția generală poate da localizări metastatice (endocardită).

Diagnosticul pozitiv clinic este de obicei ușor de făcut. Uneori însă erizipeloidul trebuie diferențiat de erizipel, de panarițiul reticular (eritematos), de celulită.

Tratamentul local constă din deschiderea plăgii sau din deschiderea și excizia veziculei sau pustulei purulente, după care se vor aplica pansamente umede cu soluție de Rivanol 2‰ și se vor imobiliza segmentele infectate. Prin acest tratament, durerile locale și mai ales cele articulare, accentuate de mișcare, se reduc pînă la dispariție.

Tratamentul general constă din administrarea de Penicilină G, 2 000 000–4 000 000 U/24 ore, timp de 7–12 zile, sau de Tetraciclină 50 mg/kg corp/24 ore, care se continuă pînă la dispariția manifestărilor generale de infecție și retrocedarea fenomenelor locale.

Erizipeloidul induce o imunitate relativă și de scurtă durată.

Capitolul IX

INFECȚIILE CHIRURGICALE PRODUSE DE GERMENII ANAEROBI

Gangrena gazoasă

Prin gangrenă [1] gazoasă se înțelege infecția supraacută produsă de germeni anaerobi, genul Clostridium. Ea se caracterizează prin necroza țesuturilor infectate, care este însoțită de producere de gaze, și prin fenomene generale brutale și grave produse de toxinele microbiene, care duc cel mai adesea la un sfîrșit letal [2].

Etiologie. Cauza determinantă a gangrenei gazoase o constituie infectarea cu o serie de microorganisme anaerobe, numite și microbi telurici [3]. Această denumire se datorește faptului că sporii acestor germeni sînt răspîndiți în pămîntul contaminat cu fecale de animale și umane.

Microbii gangrenei gazoase sînt clostridii : perfringens, edematiens, vibrionul septic, clostridium hemolyticum, hystolyticum, ș.a. În prezent, germenul cel mai des întîlnit în cazurile de gangrenă gazoasă este Clostridium perfringens (Cl. Welchii).

[1] gangrenă : (lat.) *gangrasena* = necroză de țesut ; provine din (gr.) *gangrein* = putreziciune.

[2] letal : (lat.) *letalis* = mortal.

[3] teluric : de la (lat.) *tellus-uris* = pămînt ; în sensul de microbi cu proveniență din pămînt.

Prelevările bacteriologice din plagă sînt pozitive dacă sînt făcute corect. Adesea însă examenul bacteriologic este negativ. Aceasta se datorește recoltării incorecte [1], suprainfectării cu germeni aerobi și efectului tratamentului antibiotic.

Suprainfecția cu floră asociată este foarte variată : piococ, proteus, escherichia coli etc. Acești germeni favorizează acțiunea proteolitică a anaerobilor, iar pe de altă parte, prin ei înșiși, determină o a doua linie patogenică.

Raportul dintre contaminare și infecția clostridiană. Germenii gangrenei gazoase sînt ubicvitari : sol, apă, în apa de mare, în aer, în intestin, în vagin, în alimente și chiar în aerul din sălile de operație. Clostridium perfringens este frecvent găsită pe pielea coapselor și a feselor, locul de elecție pentru injecțiile intramusculare.

Din cauza răspîndirii lor la toate nivelele mediului extern, și șansa de a contamina o soluție de continuitate este foarte mare. Producerea infecției cu germenii gangrenei gazoase este însă rară. Disproporția dintre riscul contaminării și șansa producerii bolii se datorește caracterului anaerob al germenilor patogeni, care nu găsesc condiții favorabile pentru activitate metabolică și multiplicare decît dacă la nivelul focarului lezional s-au constituit premisele anoxiei.

Patogenie. Patogenitatea germenilor gangrenei gazoase se datorește potențialului invaziv, difuzibilității și agresivității toxinelor lor.

Cea mai agresivă dintre exotoxine este alfatoxina sau lecitinaza. Ea degradează structurile membranare și este prin ea însăși letală.

Procolagenazele, proteazele, hemolizinele, hialuronidaza nu au efect letal. Ele contribuie însă la producerea leziunilor locale și a tulburărilor grave sistemice.

Acțiunea exotoxinelor clostridiene asupra substratului are ca rezultat creșterea permeabilității capilare cu producerea rapidă, extensivă, a unui edem interstițial masiv, degradarea necrotică a celulelor musculare și producerea de gaze prin procesul fermentativ al carbohidraților.

În ceea ce privește prăbușirea parametrilor sistemici, aceasta este datorată tot exotoxinelor eliberate și resorbite din focarul infecțios și în primul rînd lecitinazei.

Așa cum s-a mai arătat, pentru ca germenii anaerobi să aibă capacitate infectantă, la nivelul porții de intrare sînt necesare anumite condiții favorizante. Acestea sînt : concentrația redusă de oxigen la nivelul țesuturilor plăgii și blocarea liniei locale de apărare față de invazia microbiană.

Absența oxigenului la nivelul plăgii este datorită în primul rînd reducerii debitului de irigație a țesuturilor contaminate și prezenței germenilor aerobi, al căror metabolism necesită un consum de oxigen.

Reducerea irigației la nivelul unui focar traumatic este un fenomen constant și pO_2 tisular rămîne scăzută în primele 3–4 zile care urmează producerii plăgii. Defectul de oxigenare devine critic și cu atît mai important și durabil cu cît țesuturile din focarul lezional sînt în impas circulator, produs prin leziunile locale sau regionale, sau ca urmare a stării de șoc posttraumatic.

[1] Recoltarea se face la adăpost de aer sub ulei de parafină.

Blocarea liniei locale antiinfecțioase se datorește tocmai florei piogene, care mobilizează competitiv mijloacele imunobiologice, față de flora anaerobă.

În practică, gangrena gazoasă apare legată fie de o plagă accidentală, fie de o condiționare iatrogenă.

Gangrena gazoasă posttraumatică se întîlnește : 1. La politraumatizați (accidente de circulație, accidente prin surpare, explozii etc.) cărora li s-a aplicat un tratament excesiv de conservator.

La politraumatizați există întotdeauna leziuni grave ale tegumentelor, mușchilor și vaselor. Dacă aceste țesuturi devitalizate nu sînt îndepărtate complet, se realizează cele mai favorabile condiții pentru infecție în general și pentru cea anaerobă în special.

2. În cazul plăgilor hiperseptice, indiferent de mărimea lor, tratate incorect și suturate ermetic.

3. În cazul fracturilor deschise [1], contaminate abundent, tratate prin simpla curățire a plăgii tegumentare, reducerea fracturii și imobilizarea în aparat ghipsat.

Uneori gangrena gazoasă poate apărea și după o plagă mică sau după o fractură simplă, la nivelul căreia tegumentul prezenta doar cîteva escoriații [2].

În toate cazurile de gangrenă gazoasă posttraumatică se întîlnesc următoarele elemente etiopatogenice :

1. contaminarea în profunzime a plăgii prin pătrunderea unui corp străin (pămînt, fragmente de veșminte, schije etc.) ;

S-a demonstrat că particulele străine scad potențialul de oxidoreducere local. La cobai, după o plagă contuză prin zdrobire, agresivitatea Clostridiilor (perfringens) crește logaritmic dacă se introduc în ea și particule de noroi sterilizat.

2. un tratament chirurgical necorespunzător :
   - insuficiența decontaminării plăgii, insuficiența exciziilor ;
   - aplicarea cu întîrziere a tratamentului plăgii ;
   - suturarea primitivă și ermetică a plăgii ;
   - absența drenajului.

3. ischemia produsă în urma leziunilor vasculare traumatice : prin zdrobirea țesuturilor, care realizează în primul rînd deconectarea lor vasculară ; prin hematom, care realizează o comprimare a țesuturilor cuprinse în mansonul inextensibil al fasciei de înveliș ; printr-un aparat ghipsat prea strîmt și care devine și mai compresiv în urma edemului posttraumatic.

Gangrena gazoasă iatrogenă. Gangrena gazoasă de origine chirurgicală apare după operațiile pe tubul digestiv, după operațiile pe membre ischemice și infectate etc.

[1] Fractură deschisă : comunicarea focarului de fractură cu exteriorul prin plaga produsă concomitent cu fractura. O fractură deschisă se poate produce prin ieșirea capătului sau capetelor osoase prin țesuturi și tegumente în momentul fracturii, sau, printr-o plagă care se complică cu fracturarea osului la nivelul ei.

[2] În aceste cazuri poarta de intrare este aparent neînsemnată, în schimb, la nivelul focarului de fractură există un mediu deosebit de favorabil pentru dezvoltarea infecției anaerobe : hematomul și zdrobirea musculară.

Astfel, în cursul unor operații obișnuite care au un timp septic [1], se poate ajunge la contaminarea plăgii operatorii cu floră intestinală. În aceasta se găsește și floră anaerobă. Pentru dezvoltarea gangrenei gazoase sînt necesare însă, așa cum s-a arătat, și condiții favorizante, ca : starea ischemică produsă prin ligaturi vasculare ; hematoame ale peretelui sau retroperitoneului, atriție [2] de țesuturi ; abateri de la normele de asepsie și antisepsie ; drenaj insuficient.

În afara gangrenelor gazoase, zise „de origine chirurgicală", se mai întîlnesc și gangrene de origine „medicală".

Acestea se produc în urma unei infecții exogene sau endogene, în cursul unei bacteriemii de origine digestivă urmată de o localizare secundară pe un focar ischemic : gangrena veziculei biliare, gangrena vezicii urinare, gangrena uterină, abcesele cerebrale gangrenoase.

Tabloul anatomoclinic. Incubația. Boala se manifestă după 1–2 zile de la rănire ; în acest timp, evoluția plăgii și starea generală nu prezintă nici o manifestare deosebită.

Începutul este brusc. Bolnavul cere să i se desfacă bandajul pentru că „îl strînge și îi provoacă dureri". Acest fapt este paradoxal pentru o plagă care pînă la ora respectivă a fost bine tolerată. Durerea se intensifică, devenind atroce în răstimp de cîteva ore.

Semnele locale ale gangrenei gazoase

Sindromul local este alcătuit dintr-o tetradă clasică : durerea intensă și precoce, edem difuz cu necroză cutanată și flictene întinse, mirosul fetid al scurgerii purulente și crepitațiile gazoase.

La scoaterea pansamentului se constată apariția unor semne, unele la nivelul plăgii și altele în jurul ei.

La nivelul plăgii, pansamentul apare îmbibat cu o secreție brună roșiatică, murdară, fluidă și fetidă ; marginile plăgii sînt palide, livide ; fundul plăgii apare uscat „ca iasca", iar dacă în plagă se vede musculatura, aceasta are o culoare „de șuncă fiartă".

În cazurile în care există și o infecție piococică asociată, la nivelul plăgii, în locul secreției caracteristice este prezent puroiul, dar cu caracterul de fetiditate specific gangrenei gazoase.

În jurul plăgii, regiunea este tumefiată, tegumentul este palid, marmorat, livid și păstrează amprenta pansamentului. La apăsarea tegumentelor

[1] Timp septic al unei operații : o perioadă inevitabilă în decurgerea unei operații în care sînt create condițiile contaminării întregului cîmp operator, de ex. : momentul secționării unui apendice ; un apendice gangrenos sau perforat ; deschiderea rectului etc. Riscul de contaminare poate fi scăzut pînă la anulare dacă se iau măsuri de protecție, bine codificate în tehnica și tactica operatorie.

[2] atriție : (lat.) *tere* = a zdrobi ; zdrobire, terciuire a țesuturilor.

din jurul plăgii, în plagă pot apărea mici bule de gaz și se pot simți crepitații datorite emfizemului subcutanat. Prin apăsare, medicul își mai dă seama de existența infiltratului edematos.

La percuția cu o pensă, se aude timpanism.

În orele care urmează, edemul se extinde rapid către rădăcina membrului, iar pe tegumentul edematiat apar pete vinete-brune.

Pe o radiografie pot să se observe imagini mai clare. Acestea corespund emfizemului subcutanat.

Manifestările sistemice ale toxemiei clostridiene

Concomitent dezvoltării acestui tablou anatomo-clinic local, se asistă la apariția și la agravarea precipitată a unor modificări generale. Acestea sînt datorite difuziunii pe cale limfatică și sanguină a toxinelor microbiene de la nivelul plăgii.

Din punct de vedere al modificărilor umorale, acestei stări de intoxicație gravă îi corespunde o hipovolemie cu acidoză metabolică, anemie prin hemoliză, tulburări de coagulare etc. Evoluția se face spre insuficiență hepatică (degenerescență acută), renală (necroză renală) și circulatorie (hipotensiune-colaps cardiovascular).

Pe plan clinic se remarcă schimbarea bruscă a faciesului care devine palid, cu trăsăturile ascuțite, cu ochii adînciți în orbite.

Pulsul devine rapid, 130–160/minut ; discordant față de temperatură, 37–38 °C. Uneori însă coexistă cu o stare de hipertemie. Această evoluție bruscă este de la bun început extrem de alarmantă și sugerează pierderea apropiată a bolnavului.

Din punct de vedere psihic, se observă uneori o stare de euforie și, întotdeauna, tulburări de cunoștință.

Probleme de diagnostic

Diagnosticul de gangrenă gazoasă trebuie să fie imediat, deoarece șansele de supraviețuire, chiar și în condițiile unui tratament corect, scad cu fiecare oră.

Semnele clinice locale și gravitatea intoxicației, ambele apărute brusc, intense de la început și cu evoluție precipitată, permit de regulă diagnosticul clinic din primul moment.

Gangrena gazoasă poate fi însă confundată cu, sau nerecunoscută și considerată ca, un flegmon gazos neclostridian. Aceasta este o eventualitate posibilă de exemplu în cazul flegmoanelor ischiorectale neglijate sau insuficient drenate (incizie insuficient de largă), care se complică cu dezvoltarea unei gangrene gazoase perineoscrotale.

Diagnosticul diferențial între celulita clostridiană și mionecroza gangrenoasă (*Mac Lennoin* – 1969) este greu de stabilit, prin faptul că celulita clostridiană este un proces limitat la tegument și hipoderm care nu afectează țesutul muscular în timp ce gangrena gazoasă propriu-zisă produce, în afară de necroza celulotegumentară, și necroză musculară. Tabloul ana-

tomoclinic local este foarte asemănător și teoretic, doar dozarea creatinin-fosfokinazei din sînge ar putea stabili diferențierea, fiind mai crescută în necroza musculară.

Pe plan sistemic se admite o gravitate redusă a semnelor clinice de toxemie în celulita crepitantă față de caracterul grav, dramatic din mionecroză.

Gangrena gazoasă mai poate fi confundată, la prima vedere, cu flegmonul gazos suprafascial, sau cu abcesul gazos. Aceste forme de infecție sînt produse de anaerobi facultativi sau anaerobi obligatorii. Ele se deosebesc însă de gangrena gazoasă prin absența bulelor de gaz care apar în plagă din țesuturi, dacă se apasă în jurul ei, și prin absența unui sindrom toxiinfecțios dramatic și persistent. Manifestările generale ale acestor forme de infecție localizată sînt mai benigne. Dealtfel, eroarea de diagnostic nu are consecințe terapeutice, deoarece tratamentul local se face după aceeași schemă, iar tratamentul general, antibiotic și respectiv administrarea serului antigangrenos, nu constituie o eroare în cazul cînd infecția nu este cea a gangrenei gazoase.

Tratamentul gangrenei gazoase

Cel mai eficace tratament al gangrenei gazoase este prevenirea ei.

Profilaxia gangrenei gazoase. Tratamentul profilactic al gangrenei gazoase angajează responsabilitatea integrală a medicului generalist. El poate greși reținînd o plagă pe care nu o poate trata corect, sau suturînd o plagă care ori nu îndeplinea condițiile suturii primare, ori, căreia nu i-a aplicat tratamentul care să-l autorizeze la suturarea plăgii.

În cazul plăgilor accidentale se va proceda conform principiilor care reglementează asistența de urgență, sau se va evacua rănitul în timp util într-o secție de chirurgie.

În cazul plăgilor recente mici, dar cu risc de a dezvolta o gangrenă gazoasă, prin faptul de a fi fost produse în mediu hiperseptic de fermă, prin accident de circulație, prin zdrobire într-o mașină de dărăcit lîna sau zdrențe etc., se va proceda la toaleta chimică și chirurgicală, nu se va sutura plaga și se va administra penicilină G în doze 6–8 000 000 U/24 ore.

În cazul cînd plaga este văzută cu întîrziere, este evident infectată sau supurată și cu marginile apropiate și lipite spontan, iar din istoric reiese un risc de infecție anaerobă, plaga va fi debridată, se va spăla abundent de preferință cu apă oxigenată și se va asigura un drenaj eficient. În același timp, se va institui un tratament general cu antibiotice și se va urmări la intervale apropiate evoluția locală și cea generală.

În toate aceste cazuri, dacă sînt elemente etiopatogenice care să sugereze contaminarea cu microbi anaerobi, în mod obligatoriu se va face și seroprofilaxia gangrenei gazoase.

Principiile tratamentului curativ al gangrenei gazoase

Tratamentul curativ al gangrenei gazoase implică actul chirurgical, administrarea penicilinei G, oxigenoterapia hiperbară și o reanimare precoce, țintită și susținută.

Tratamentul aplicat la nivelul dispensarului din momentul diagnosticului și pînă la internarea în spital. Din momentul în care s-a stabilit diagnosticul de probabilitate sau de certitudine de gangrenă gazoasă, se va proceda după cum urmează :

1. Organizarea evacuării cu maximă urgență.

2. Debridarea plăgii și spălarea abundentă și continuă sau discontinuă cu apă oxigenată sau, în lipsa acesteia, cu soluție 2‰ Rivanol sau Cloramină tot 2‰.

3. Administrarea de antibiotice pe cale parenterală : Penicilină în doze de 4 000 000 U.I.

Clostridiile sînt sensibili la betalactamine (Penicilină, Ampicilină), fiind în general rezistentă la aminozide. Atitudinea în plăgile contuze, în plăgile profunde, în fracturile deschise, în chirurgia făcută pe teren diabetic ș.a., necesită antibioterapia profilactică de sistem cu Penicilină. Penicilina G este activă pe clostridii, nu dă rezistență încrucișată cu celelalte antibiotice, nu acționează asupra germenilor gramnegativi și cei mai mulți stafilococi. Prin aceasta, tratamentul cu Penicilină G nu riscă să mascheze o infecție latentă și protejează față de infecția anaerobă.

Ampicilina are o acțiune identică și constantă dar nu este indicată din cauza faptului că participă la mecanismul de rezistență plasmidică.

4. Se va începe administrarea de ser antigangrenos (antitoxic) : 60 000 unități. Serul se va injecta la rădăcina membrului pe care evoluează gangrena gazoasă, cu intenția de a bloca difuziunea și, în același timp, în scopul fixării toxinelor circulante. Injectarea se face cu un ac lung, în raport cu raza segmentului de membru unde se injectează. Acul va pătrunde radiar către centrul membrului, injectînd de la suprafață spre profunzime, pe măsură ce acul înaintează în țesuturi.

5. Se măsoară tensiunea arterială, aparatul rămînînd montat pe braț, pentru a urmări evoluția la intervale apropiate.

6. Se descoperă și cateterizează o venă prin care se va perfuza Dextran sau ser glucozat 5%, administrare care se va continua și pe timpul transportului.

7. Profilaxia tetanosului.

8. Evacuarea va fi asistată de un personal calificat pînă la predarea bolnavului la spital, cînd se va consemna și tratamentul efectuat la nivelul dispensarului.

La nivelul spitalului : urgență imediată.

Un tratament început la peste 24 de ore de la începutul clinic al infecției devine ineficient.

Principii de tratament la nivel de spital.

1. Sub anestezie generală se procedează la deschiderea largă a întregii regiuni patologice ; inciziile vor fi plasate în axul membrului ; nu se

ține seama de nici un considerent estetic și nu se vor respecta decît vasele axiale și nervii membrului.

2. Se continuă spălarea plăgilor.

3. Se continuă administrarea parenterală de Penicilină G.

4. Se continuă administrarea de ser antigangrenos și în zilele următoare, în doze de 30 000 U pe zi.

5. Se instituie tratamentul intensiv al sindromului toxic.

6. Dacă procesul gangrenos difuzează, se procedează la amputație, în segment sănătos ; amputația va fi circulară, „în salam".

7. Oxigenoterapia hiperbară

În anul 1960, *Boerema* [1] a făcut prima încercare de tratament a gangrenei gazoase pe om, urmată de succes, prin introducerea bolnavului într-o cameră de presiune la 3 Atm de oxigen. Oxigenarea hiperbară are o acțiune bacteriostatică asupra Clostridiei perfringens și inhibă producerea de alfatoxină [2] de către aceasta, ameliorează prognosticul, și limitează indicațiile chirurgicale mutilante.

Tetanosul

„Orice plagă murdărită cu pămînt sau cu praf poate constitui o plagă tetanigenă"
M. Voiculescu.

Tetanosul [3] este produs de clostridium tetani. Boala este datorită eliberării de toxine tetanice în timp ce microbii rămîn cantonați la nivelul plăgii.

Toxina tetanică este o exotoxină de structură proteică, cu o mare capacitate de difuziune și agresivitate asupra biologiei celulare în general și asupra celulelor nervoase în special.

Bacilul tetanic este anaerob. El se întîlnește în orice mediu, dar cu precădere în solurile contaminate prin excrementele animalelor (cal, bovine, ciine etc.), în al căror tub digestiv este un saprofit.

Forma vegetativă este puțin rezistentă.

Forma sporulată este rezistentă la antiseptice curente și temperaturi ridicate : 120 de minute la 90 °C și 15 minute la 110 °C.

Poarta de intrare poate fi orice soluție de continuitate, de la plaga ombilicală (tetanosul nou-născutului) sau simpla înțepătură subunghială, pînă la plaga contuză, arsură sau degerătură.

În prezent, tetanosul este întîlnit mai ales în evoluția plăgilor mici, neînsemnate, deoarece leziunile mari, prin caracterul lor impresionant, impun fără ezitare profilaxia tetanică, în timp ce, în cazul leziunilor mici, se ezită adesea.

[1] *Boerema* (se pronunță Burema) ; chirurg olandez de renume mondial.

[2] Factorul alfa, sau alfatoxina, este produsă de cele mai multe dintre clostridii, are o acțiune necrozantă, hemolizantă și hiperpermeabilizantă ; chimic este asemănătoare lecitinazelor și fosfolipazelor ; la nivelul intestinului se pare că există un factor antialfa.

[3] tetanos : (gr.) *tetanos* : de la *teinein* = a încorda.

Noțiuni de patogenitate în legătură cu practica chirurgicală. Clostridia tetanică inoculată în cultură pură nu produce boala, deoarece este fagocitată. Dacă ea este însă asociată cu floră piogenă, devine patogenă. Aceasta se datorește scăderii concentrației locale a oxigenului prin consum (prezența piogenilor aerobi), efectului inhibitor al exotoxinei tetanice asupra fagocitozei și tactismului preferențial al polinuclearelor pentru germenii piogeni. Dacă la acestea se asociază și starea de devitalizare a țesuturilor de la nivelul porții de intrare, ca în cazul plăgilor contuze, anfractuoase, condițiile de mediu în anaerobioză sînt și mai mult potențate.

Clostridia tetanică rămîne cantonată la nivelul porții de intrare. La acest nivel se produce exotoxina tetanică. Toxigeneza la nivelul unei plăgi tetanigene poate dura o perioadă de 10–15 zile. Din acest motiv profilaxia cu ser antitoxinic implică repetarea administrării la intervale apropiate pînă la încetarea supurației plăgii.

Boala este datorită difuziunii exotoxinei tetanice în organism. Difuziunea se face pe cale umorală, din aproape în aproape, în masa musculaturii striate adiacentă plăgii tetanigene ; pe cale sanguină și pe cale limfatică.

Se pare că difuziunea limfatică ar avea loc prin limfaticele perineurale.

Tetanotoxina se fixează cu predilecție, dar nu exclusiv, pe sistemul nervos, respectiv pe plăcile neuromusculare ale musculaturii striate, pe celulele motoare din coarnele ventrale ale măduvei rahidiene și pe celulele din nucleii motori ai nervilor cranieni.

Toxina tetanică odată fixată pe sistemul nervos nu mai poate fi deplasată prin nici un tratament. Aceasta se datorește realizării unei combinații stabile, care poate dura săptămîni sau luni.

Fixarea toxinei pe sistemul nervos este urmată de schimbări structurale și funcționale la nivelul acestuia.

Modificările funcționale sînt datorite efectului blocant al tetanotoxinei asupra sinapselor dintre interneuronii căii inhibitorii și motoneuronii alfa. Pe această linie se realizează blocarea inhibiției spinale care clinic se manifestă prin contracturi.

Toxina tetanică acționează și asupra liniilor metabolice din organism producînd modificări umorale și biochimice [1].

Manifestările clinice ale tetanosului

„Declararea, tratamentul și internarea cazurilor de tetanos este obligatorie" (Ordinul M.S. *638 din 1978).*

Infecția tetanică decurge în faze evolutive în succesiune : perioada de incubație, perioada de invazie și perioada de stare.

Perioada de incubație durează de la 24 ore pînă la 60 de zile, iar în unele cazuri și mai mult. De obicei, incubația durează între 6 pînă la 10

[1] Prof. dr. Vl. Bușilă, conf. dr. N. Dragomirescu, *Tulburări metabolice în patologia infecțioasă*, Editura Facla, Timișoara, 1974.

zile. Din punct de vedere clinic, este asimptomatică. Ea este cu atît mai scurtă cu cît infecția este mai severă.

Se cunosc cazuri în care incubația a durat ani de zile, boala manifestîndu-se cu ocazia unei operații efectuate la nivelul vechii răni. Aceasta este forma de tetanos latent.

Perioada de invazie [1], sau stadiul prodromal, este scurtă și durează de la 12 la 24 ore. Ea nu are nimic caracteristic. Dacă se grupează însă semnele clinice, medicul poate anticipa diagnosticul și este obligat să înceapă tratamentul curativ.

Semnele din perioada prodromală sînt locale și generale.

Semnele locale sînt subiective și obiective.

– Semnele subiective : bolnavul se plînge de apariția unei senzații de arsură dureroasă la nivelul plăgii, la o plagă bine tolerată pînă atunci.

– Semnele obiective : la desfacerea pansamentului, medicul este surprins, mai ales dacă avea plaga în observație și era supurată, de reducerea secreției purulente și de aspectul ei congestiv, aton și uscat. Uneori, în vecinătatea plăgii, el poate surprinde tremurături fibrilare (fasciculări) spontane.

Semnele generale sînt și mai puțin evocatoare pentru infecția tetanică, deoarece cefaleea, grețurile, somnolența, starea de hiperexcitabilitate senzorială și, uneori, o creștere febrilă, nu au nimic caracteristic. Totuși, pe fondul acestor manifestări poate apărea o senzație de tensiune, de ușoară înțepenire în musculatura obrajilor.

Perioada de stare este cea în care se face de obicei diagnosticul.

Perioada de stare se caracterizează prin contractura musculaturii striate. Contractura este tonică. La început, perioadele de contractură tonică alternează cu perioada de relaxare. Perioadele de relaxare au o durată din ce în ce mai scurtă, pentru ca, într-o etapă ulterioară, contractura tonică să devină permanentă.

Pe fondul de contractură tonică, în mod spontan, sau ca urmare a unor excitații senzoriale : lumina, zgomot, un curent de aer, examenul medical etc., apar contracturi clonice [2], paroxistice, care sînt extrem de dureroase.

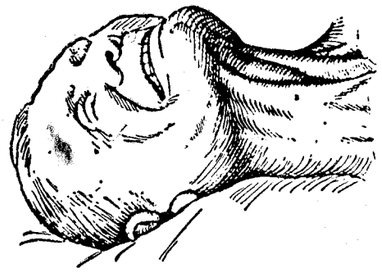


Fig. 6.47. Trismus tetanic.

Începutul contracturii tonice este localizat într-un teritoriu determinat, de obicei la musculatura maseteriană (nucleii motori ai trigemenului) și pterigoidiană. Contractura acestor mușchi imprimă feței o anumită fizionomie,

[1] perioada de invazie sau stadiul prodromal : (gr.) *pro* = (gr.) (lat.) : înainte + (gr.) *dromos* = drum, cursă ; stadiu în evoluția ciclică a unei boli infecțioase care durează de la apariția primelor semne de boală pînă la instalarea fenomenelor caracteristice perioadei de stare.

[2] clonic : (gr.) *klonos* = tumult, dezordine : succesiune de contracții rapide și ritmice, produse prin mecanismul amintit în text.

numită trismus [1]. Trismusul stînjenește la început vorbirea, apoi masticația, devenind progresiv permanent și dureros. În această stare, bolnavul nu mai poate și nu i se mai poate deschide gura (fig. 6.47).

Concomitent, contractura tonică se extinde într-o progresiune descendentă. Intensitatea și rapiditatea difuziunii contracturii depinde de gravitatea formei de boală și durează de la cîteva ore pînă la cîteva zile.

INFORMATIV, cuprinderea musculaturii feței îi dă acesteia o fizionomie rigidă, cunoscută sub numele de „mască" sau „faciesul tetanic" ; prinderea mușculaturii zigomatice dă expresia de „facies cinic", de „rîs sardonic" ; cuprinderea musculaturii paravertebrale (extensorii trunchiului) determină o postură cunoscută sub numele de opistotonus [2] (fig. 6.48). Cuprinderea dominantă a musculaturii flexoare a trunchiului dă atitudinea de emprostotonus [3]. Aceasta mimează poziția fătului în uter. Contractura concomitentă în musculatură extensoare și în cea flexoare este cunoscută sub denumirea de ortotonus [4]. Aceasta dă corpului rigiditatea unei scînduri. În fine, cuprinderea musculaturii de o singură parte a trunchiului îi imprimă acestuia o încovoiere în sens lateral, poziție cunoscută sub numele de pleurostotonus [5].

Acestor contracturi vizibile li se adaugă și cea a musculaturii profunde și, prin aceasta, boala își dobîndește întreaga sa gravitate.

Contractura musculaturii laringiene determină o dificultate respiratorie permanentă, iar cea a musculaturii faringiene o dificultate de deglutiție, ceea ce condiționează, în caz de ingerare, o pătrundere pe cale traheală.

Crizele paroxistice sînt din punct de vedere vital grave, prin cointeresarea diafragmului și prin spasmul glotic, care este urmat de tabloul clinic al asfixiei acute care este, cel mai adesea, mortală.

În afara contracturii, se mai observă și o altă categorie de manifestări, numite asociate. Acestea nu sînt specifice tetanosului. Ele sînt datorită tulburărilor metabolice sau intrării în acțiune a unor noi linii patogenice, ca de exemplu, o infecție generală.

Astfel, de exemplu, temperatura poate crește pînă la 42–43 °C. Hiperpirexia este considerată ca fiind patognomonică tetanosului. Ea este datorată paroxismelor, respectiv perioadelor de contractură clonică, atunci cînd acestea sînt subintrante, stării de deshidratare profundă sau unei suprainfecții urinare sau respiratorii.

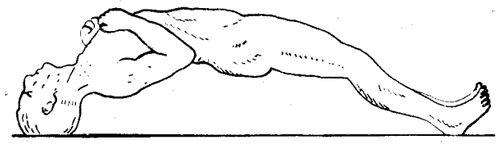


Fig. 6.48. Opistotonus tetanic.

[1] trismus : (gr.) *trismos* = care scrișnește.

[2] opistotonus : (gr.) *opisthen* = îndărăt, înapoi, în spate + (gr.) *tonos* = tensiune : bolnavul poate ajunge ca un arc sprijinit în creștetul capului și în călcîie.

[3] emprostotonus : (gr.) *emprocthen* = în față + (gr.) *tenein* = a se încorda.

[4] ortotonus : (gr.) *orthos* = drept + *tonos*.

[5] pleurostotonus : (gr.) *pleurothen* = de o parte + *tonos*.

Diagnostic clinic. În tetanos, toată problema constă în a-l preveni.

Dacă profilaxia nu a fost făcută și infecția tetanică s-a dezvoltat, esențialul îl constituie precocitatea instituirii tratamentului.

Tetanosul este ușor de recunoscut cînd bolnavul este văzut în perioada de stare, respectiv în cea de contractură. În schimb, la un bolnav care se plînge de dureri vii, sub formă de arsuri, la nivelul unei plăgi care a încetat brusc să supureze, bolnav care mai prezintă și o dificultate relativă la deschiderea gurii și vorbirii și o fizionomie ciudată, mai fixă, totul este ca medicul să se gîndească la tetanos și să acționeze imediat.

Evoluție. Boala își atinge maximul de intensitate după 3–4 zile de la începutul perioadei de stare. Dacă tratamentul a fost instituit precoce, încă de la nivelul circumscripției, și condus corect la nivelul spitalului, gravitatea bolii poate fi stăpînită. În asemenea cazuri, după un interval de 20–30 zile se poate obține vindecarea clinică. În această perioadă însă, moartea este întotdeauna posibilă datorită unor complicații. Acestea pot fi respiratorii, circulatorii și septice.

Complicațiile respiratorii sînt produse prin spasmul musculaturii laringiene, prin spasmul glotei ; prin tetanizarea mușchilor toracici, sau, ca urmare a pătrunderii pe cale traheobronșică a lichidelor ingerate sau prin aspirarea unei vărsături [1].

Insuficiența circulatorie acută se manifestă prin prăbușirea tensiunii arteriale. Aceasta se datorește fie unui accident miocardic sau unei embolii pulmonare, fie unei insuficiențe respiratorii acute.

Sincopa cardiacă, numită „tetanică", admisă clasic, este doar o eventualitate teoretică.

Sindromul febril se datorește fie unei infecții pulmonare, cel mai adesea de origine iatrogenă, provocată în urma protezării respiratorii, fie de origine urinară, produsă prin cateterisme vezicale repetate.

Bolnavii care supraviețuiesc rămîn, în cea mai mare parte a cazurilor, cu sechele [2], ca de exmplu, retracții musculo-tendinoase, paralizii ale nervilor periferici, supurații bronho-pulmonare și altele.

Tetanosul nu dă imunitate și din această cauză pot apărea recidive. Recidivele pot fi precoce, în cazul în care focarul tetanigen nu a fost asanat, sau tardive, printr-o nouă inoculare.

Forme clinice. Formele clinice pe care le poate lua tetanosul sînt numeroase. Ele pot fi grupate după etiologia producerii, după localizare, și după evoluție.

Formele clinice după etiologia producerii se referă la poarta de intrare. Așa cum s-a amintit mai sus, este rar să se întîlnească un tetanos care să urmeze unei plăgi importante, sau unei arsuri întinse, deoarece în toate aceste cazuri seroprofilaxia este sistematică.

[1] Consecințele inundării arborelui respirator au fost descrise în 1946 de *Mendelson*, fiind cunoscute sub numele de „sindromul lui *Mendelson*". Acesta se caracterizează prin prezența lichidului gastric aspirat în plămîni, prin tabloul clinic al asfixiei acute, iar anatomic, prin edemul pulmonar toxic, produs prin aciditatea lichidului gastric.

[2] sechelă : (lat.) *secvela* = consecință : leziune sau afecțiune durabilă, secundară unui proces patologic.

În practica curentă, infecția tetanică urmează de obicei unor plăgi mici, neînsemnate, ale membrelor, de exemplu o plagă înțepată printr-un cui ruginit, un hematom subunghial etc. În toate aceste cazuri seroterapia este obligatorie. De asemenea, medicul se va gîndi întotdeauna la posibilitatea unui tetanos „splanhnic" în cazul unui avort provocat.

În aceeași categorie de forme clinice, legate de etiologia producerii, se mai încadrează tetanosul ombilical al nou-născuților și tetanosul chirurgical. Acesta din urmă apare ca o consecință a unei reintervenții asupra unei plăgi accidentale dar cicatrizate, sau ca urmare a unei plăgi operatorii contaminată cu bacili tetanici.

Formele clinice în legătură cu localizarea (tetanosul localizat). Localizările tetanosului se diferențiază în localizare cefalică, la nivelul membrelor și splanhnică.

Tetanosul cefalic urmează de obicei unei plăgi a feței. Manifestările clinice se întîlnesc sub două aspecte : forma paralitică și forma neparalitică.

Forma paralitică se manifestă prin deficit motor în teritoriul unuia sau mai multor nervi cranieni. Cel mai frecvent este atins facialul, realizînd o monoplegie facială [1], de aceeași parte cu localizarea plăgii, sau, dacă plaga este mediană, paralizia este simetrică și realizează o diplegie facială.

Forma neparalitică a tetanosului cefalic se manifestă prin contractura mușchilor faringelui și laringelui. Aceasta determină disfonie, disfagie și dificultate respiratorie.

Tetanosul localizat la membre. Această formă se întîlnește de obicei la răniții care au primit o injecție de ser antitetanic. După o incubație îndelungată, care uneori poate dura cîteva luni, apar crampe musculare, foarte dureroase, o hipertonie, o hiperexcitabilitate neuro-musculară și o exagerare a reflexelor osteo-tendinoase. La membrul superior, contractura este dominantă pe musculatura flexoare, iar la membrele inferioare pe cea extensoare. Examinarea clinică sau căutarea reflexelor osteotendinoase pot declanșa contracturi clonice, paroxistice.

În aceste cazuri tetanosul nu se generalizează. Prognosticul este bun, însă încărcat de sechele neurologice. Acestea îmbracă tipul de paralizie periferică flască și se complică cu retracții tendinoase care determină atitudini vicioase.

Tetanosul splanhnic. Tetanosul splanhnic urmează cel mai adesea unui avort provocat. Are o incubație scurtă și realizează un tablou clinic în care trismusul și contracturile sînt absente sau se situează pe un plan secundar față de fenomenele disfagice și cele respiratorii. Prognosticul acestei forme este rezervat, fiind de obicei infaust.

Forme clinice de tetanos în raport cu evoluția bolii. Tetanosul supraacut este caracterizat prin moarte fulgerătoare. Aceasta apare după o incubație scurtă, de una–două zile.

Tetanosul subacut se caracterizează prin incubație lungă, de circa 10 zile sau mai mult, cu un tablou clinic care se instalează progresiv, în care contractura paroxistică apare rar și care prezintă tulburări vegetative atenuate.

[1] monoplegie, diplegie : (gr.) *monos* = unul ; (gr.) *dis* = doi + (gr.) *plege* = lovitură ; paralizia unui membru, a două membre.

Tratamentul tetanosului

Tratamentul tetanosului este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic

În țara noastră datorită măsurilor de profilaxie, morbiditatea prin tetanos a scăzut în ultimii ani, la mai puțin de 0,5/10 000 locuitori față de 62/10 000 în 1953.

Prof. M. Voiculescu *(loc. cit).*

Tratamentul profilactic este de competența și obligația fiecărui medic. Aplicarea tratamentului profilactic se consemnează obligatoriu în condica de consultații, notînd ora efectuării și timpul scurs de la rănire pînă la efectuarea profilaxiei.

În cazul cînd accidentatul este evacuat spre o altă unitate sanitară, pe biletul de trimitere se va înscrie, sub semnătură și parafă, dacă s-a executat sau nu profilaxia tetanosului, data executării și ce anume s-a făcut.

Tratamentul profilactic al tetanosului constă din două acțiuni concomitente și obligatorii.

1. Prima acțiune este locală și nespecifică. Ea constă din toaleta chimică și chirurgicală a plăgii, avînd ca scop reducerea sau desființarea condițiilor favorizante dezvoltării infecției în general și a celei tetanice în special.

2. Cea de a doua acțiune este generală și specifică. Ea constă din injectarea de antitoxină și de anatoxină tetanică.

Antitoxina tetanică acționează prin neutralizarea exotoxinei tetanice eliberată din focarul tetanigen. Acest tip de imunizare este pasivă, deoarece aduce în organismul uman antitoxina produsă de către organismul calului imunizat activ. Această imunizare pasivă are două caracteristici de acțiune : o durată limitată în timp și o capacitate de neutralizare limitată cantitativ.

Primul inconvenient se corectează prin repetarea injectării de antitoxină (ser antitetanic) la 7–8 zile de la prima injectare, și prin repetarea, la același interval, pe toată durata supurației plăgii.

Cea de a doua este neglijabilă, deoarece cantitatea standard de ser antitetanic (3 000 U) neutralizează rata de eliberare a exotoxinelor dintr-o plagă tetanigenă pentru perioada arătată.

Anatoxina injectată în organismul uman produce o imunizare activă. Imunizarea obținută prin vaccinare are două caracteristici : se instalează încet și conferă o imunitate de lungă durată.

Instalarea imunității active se constituie după circa 30 de zile de la injectare. Durata imunității este de 5 ani și poate fi reîntărită printr-o nouă administrare de anatoxină. Această injecție se numește de redeșteptare a imunității sau de rapel.

În concluzie, prevenirea imediată a tetanosului se asigură numai prin seroterapie, deoarece vaccinarea activă nu poate conferi imunitate decît după un timp în care, fără aport de antitoxină, boala poate apărea și duce la moarte. De aceea în prezența unei plăgi, pentru a preveni infecția tetanică, se procedează după cum urmează :

1. Se injectează subcutanat 3 000 U. ser antitetanic.
2. Se injectează tot subcutanat, cu alt ac, cu o altă seringă și într-o altă regiune, 1 ml anatoxină tetanică.

Această tehnică este obligatorie, deoarece prin nerespectarea ei profilaxia tetanică este ineficientă din cauza neutralizării și inactivării antitoxinei de către anatoxină.

3. Se reinjectează la intervale de 7–8 zile cîte 3 000 U. de ser antitetanic pînă la dispariția supurației plăgii.
4. Se continuă vaccinarea activă, injectînd o a doua doză, de 2 ml, la 7 zile de la prima administrare și o a treia doză de 3 ml, la 30 zile de la cea de a doua administrare.
5. Dacă accidentatul în antecedente este vaccinat sigur, se procedează la administrarea dozei de 3 000 U. de ser antitetanic și la administrarea dozei de redeșteptare a imunității. Aceasta este de 2 ml anatoxină tetanică.

Tratamentul profilactic și curativ al tetanosului se mai poate face și cu imunoglobuline umane specifice. Această metodă are avantajele următoare :

1. nu dă fenomene de sensibilizare [1] ;
2. nu dă fenomene de intoleranță [2] ;
3. rămîne în circulație timp îndelungat, avînd un timp de înjumătățire [3] de 20 de zile, în timp ce pentru serul heterolog [4] este de 3–5 zile ;
4. dozele pot fi repetate fără nici un risc de șoc anafilactic ;
5. doza utilizată este de 10 ori mai mică decît cea de ser heterolog ;
6. durata de imunitate este de cca 14 săptămîni.

Din aceste motive se poate aplica bolnavilor alergici, astmatici etc. ca și în toate cazurile în care administrarea de ser heterolog are un risc crescut, ca de exemplu la hepatici, renali etc.

Doza profilactică este de 4–5 U.I./kg greutate corporală. Aceasta asigură o protecție de 4–5 săptămîni :

– doza mică protectoare de copil : 200 U.I.
– doza mică protectoare la adult : 400–500 U.I.

Dozele terapeutice sînt de ordinul a 2 000–6 000 U.I. și se pot repeta.

O fiolă de 2 ml de 10% are numărul de U.I. menținut pe etichetă. Se păstrează de la +4 la +8 °C.

---

[1] sensibilizare : (lat.) *sentire* = a simți. Fenomenul de creștere a sensibilității organismului față de o substanță străină.

[2] intoleranță : (lat.) *intoleranția* = nesuportare. Imposibilitatea organismului de a suporta anumiți agenți care în mod obișnuit nu sînt toxici. Este o stare alergică produsă de obicei de caracterul de antigen sau de haptenă al substanței care provoacă sensibilitatea ; haptenă : (gr.) *hapten* = a prinde, sinonim cu antigen incomplet.

[3] ser heterolog : (gr.) *heteros* = altul + (gr.) *analog* = la fel.

[4] timp de înjumătățire : timp de semidispariție (vezi *Dicționar Medical*, Ed. Med., București, 1970, vol. II, pag. 639).

Accidentele seroprofilaxiei tetanosului

Șocul anafilactic are cel mai adesea o gravitate mortală. Medicul este cel mai adesea singur în fața acestui accident terapeutic. El trebuie să cunoască acest risc, el trebuie să-l prevină și, dacă totuși apare, el trebuie ca în timpul extrem de scurt pe care îl are la dispoziție să-l trateze corespunzător.

Vaccinarea antitetanică (anotoxina) nu dă nici un fel de accident.

Serul antitetanic (antitoxina) poate fi urmat de accidente. Acestea sînt datorite introducerii de proteină străină (serul de cal). Ele sînt, în raport cu timpul scurs de la momentul injectării imediate și întîrziate.

Accidentele serice imediate sînt de două feluri : nespecifice și specifice.

Accidentele nespecifice sînt de tip „peptonă" sau „proteină străină". Ele se manifestă prin congestia feței, frison, ascensiune febrilă și incoagulabilitate sanguină trecătoare.

Tabloul clinic este alarmant, dar de obicei are o evoluție benignă.

Accidentele specifice sînt datorite reacției antigen-anticorp. Ele presupun în mod necesar un contact anterior sensibilizant cu proteina de cal și un contact declanșant, cu același antigen. În aceste condiții reacția este specifică și se manifestă ca o stare de sensibilitate excesivă față de antigenul considerat. Ansamblul acestor evenimente sînt cuprinse în categoria biologică de „șoc anafilactic".

Clinica șocului anafilactic este dominată de brutalitatea și gravitatea manifestărilor, care uneori duc la moarte rapidă, în cîteva minute.

Șocul anafilactic se prezintă clinic cu o notă dominantă circulatorie, respiratorie sau digestivă. Elementul comun este însă prăbușirea circulatorie.

Insuficiența circulatorie periferică se constituie într-un timp scurt de ordinul secundelor sau minutelor.

Tabloul clinic este dramatic. Bolnavul pălește brusc, pielea se acoperă de o transpirație rece, devine neliniștit, gura i se usucă, „simte că moare", pulsul radial devine imperceptibil sau filiform iar tensiunea arterială se prăbușește. Astfel se constituie starea de colaps vascular.

În cazurile în care tabloul clinic este dominat de insuficiența respiratorie acută, bolnavul simte „că se sufocă", devine dispneizant, cianotic. Aceste manifestări sînt datorite pe de o parte edemului glotic și laringian și pe de alta, spasmului bronhiolar. Concomitent, datorită tot edemului, bolnavul poate prezenta o hidroree nazală sau o senzație de astupare nazală datorită congestiei mucoase.

În cazurile dominate de insuficiența respiratorie, extremitățile sînt cianotice dar calde.

Tabloul clinic dominat de tulburări acute digestive cuprinde : dureri abdominale instalate brusc, vărsături, emisiuni necontrolate de scaune diareice, adesea hemoragice.

De obicei simptomatologia este polimorfă, asociind elemente din cele trei forme clinice în proporție și intensitate variabilă. Drama se desfășoară pe fondul insuficienței circulatorii acute și cel al insuficienței respiratorii.

Tabloul clinic este extrem de grav, iar evoluția se face de obicei spre moarte.

Patogenia șocului anafilactic produs de serul antitetanic

Gravitatea manifestărilor clinice, adesea mortale, care urmează injectării unei doze terapeutice de ser antitetanic, se datorește în fond reacției dintre antigen și anticorp.

Reacția antigen-anticorp este însă o funcție fundamentală de apărare a „self-ului" și are o programare orientată pe aceeași direcție cu cea a complementului și a celulelor fagocitare, aceea de a elimina antigenul din organism.

Transformarea unei funcții de apărare într-o linie patogenică dezorganizantă a substratului se datorește unei imunoglobuline din clasa IgE (reaginele). În organismul normal IgE au valori neseminficative. Ele cresc în condițiile în care contactul a fost făcut cu cantități mici de antigen. IgE este un anticorp fixat pe suprafața mastocitelor și a polimorfonuclearelor bazofile. Pătrunderea antigenului în organism determină declanșarea reacției cu anticorpii specifici, respectiv cu IgE. Urmarea acestei confruntări este degranularea mastocitelor și bazofilelor pe suprafețele cărora era fixată IgE. Degranularea este la rîndul ei urmată de eliberarea de substanțe biologic active dintre care în principal histamina și un factor de agregare a trombocitelor [1]. Aceste substanțe acționează asupra substratelor efectoare care intră în alcătuirea sistemelor autoreglate supracelulare, ca fibra musculară netedă a vaselor microcirculației și asupra unora din circuitele metabolice autoreglate celulare.

În aceste condiții se produce o vasodilatație intensă, ceea ce duce la scăderea rezistenței vasculare periferice și o creștere a permeabilității capilare urmată de trecerea masivă de lichid circulant în spațiile interstițiale. Cele două linii patogenice determină, la ordinul de mărimi corespunzător, o suită de fenomene a căror rezultantă clinică este prăbușirea circulației și insuficiența respiratorie acută.

Vasodilatația în microcirculație și scăderea rezistenței periferice sînt urmate de prăbușirea presiunii arteriale și aceasta de scăderea irigației țesuturilor și de scăderea ratei de oxigen. Din această incidență, agresiunea primară, hemodinamică, trece pe plan celular și are, ca receptor circuitele metabolice autoreglate celulare. Rezultatul constă, în mare, din apariția produșilor intermediari de metabolism și prin aceștia inducerea virării *p*H-ului spre acidoză. Acidoza are un efect vasoplegic și hiperpermeabilizant. Vasoplegia condiționează staza, staza se echivalează hemodinamic prin sechestrarea de volum circulant, respectiv prin hipovolemie funcțională. Hiperpermeabilitatea capilară de origine metabolică cumulează la cea ge-

[1] Se mai eliberează local serotonină, SLR (substanța lent reactivă) și FCE (factor chemotactic pentru eozinofile) ș.a.

DIAGRAMA PATOGENICĂ A SOCULUI ANAFILACTIC

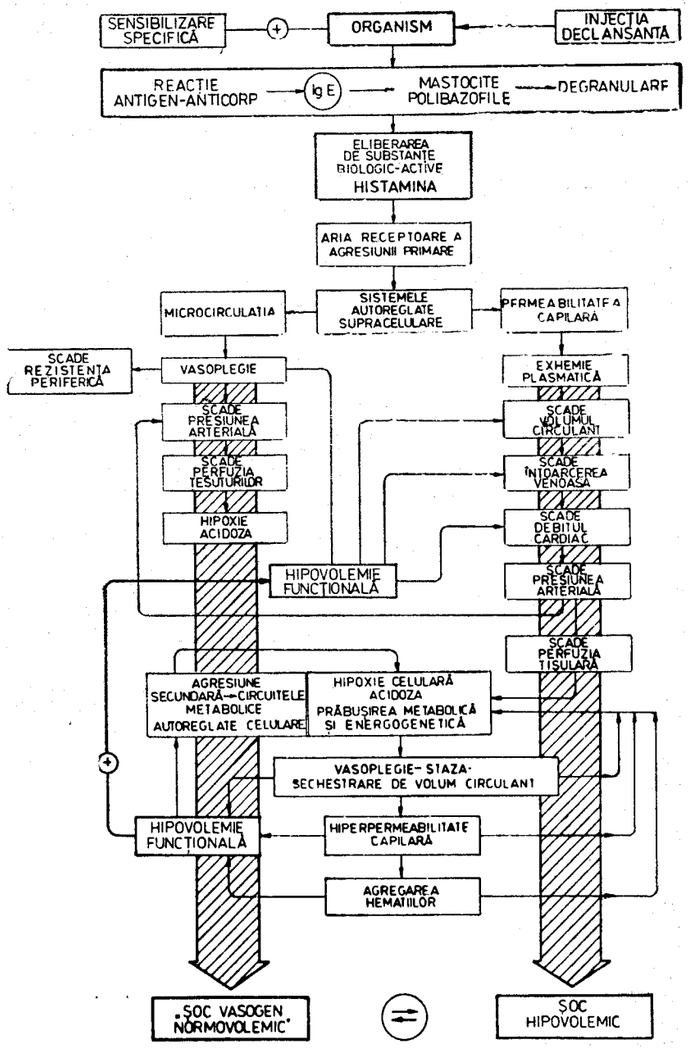


Fig. 6.49.

nerată de histamină și celelalte substanțe biologic activă și întărește prăbușirea circulatorie și metabolică.

În esență, prima linie patogenică din șocul anafilactic realizează starea de „șoc vasogen normovolemic" (fig. 6.49).

Cea de-a doua linie patogenică care se cuplează, ca urmare a eliberării histaminei, este creșterea permeabilității capilare. Difuziunea plasmei în spațiile interstițiale este importantă și determină scăderea volumului circulant.

Hipovolemia se reflectă în scăderea debitului întoarcerii venoase și determină scăderea debitului cardiac, a cărei consecință sînt căderea presiunii arteriale și scăderea perfuziei țesuturilor.

Scăderea presiunii arteriale este sesizată de baroreceptori și activează linia presoare catecolaminică. Efectul compensator pe linia centralizării circulației este de regulă ineficient.

Scăderea perfuziei tisulare este urmată de cuplarea circuitelor patogenice secundare. Prin aceasta, agresiunea primară, hipovolemia, care se reflectă în sistemele autoreglate supracelulare, se transferă asupra circuitelor metabolice autoreglate celulare. Consecințele impactului secundar produc acidoză, depleție de ATP. Dezordinile de la nivelul substratului celular se întorc asupra nivelelor care le-au generat și, prin aceasta, se constituie un circuit de autoîntreținere și autoamplificare care duc la moarte (vezi fig. 6.49).

În esență, cea de-a doua linie patogenică din șocul anafilactic, generată de creșterea permeabilității capilare cu origine histaminică, condiționează un șoc hipovolemic.

Cele două linii, reprezentate prin șocul vasogen normovolemic și șocul hipovolemic, își cumulează efectele dezorganizante și explică gravitatea evoluției clinice a șocului anafilactic.

Prevenirea șocului anafilactic produs de serul antitetanic

Hipersensibilitatea față de serul antitetanic (serul de cal) se întîlnește într-o proporție de 1/10 000–1/100 000 dintr-o populație.

Ținînd seama de gravitatea mare a șocului anafilactic, și de faptul că serul antitetanic trebuie totuși administrat în mod obligatoriu, în toate cazurile care o necesită, el va fi utilizat numai după stabilirea sensibilității la serul de cal și a desensibilizării.

Determinarea sensibilității la serul antitetanic

Sensibilitatea față de serul de cal se stabilește prin anamneză și prin teste de sensibilitate.

Anamneza alergologică. Prin anamneză se urmărește să se precizeze două aspecte :

– dacă persoana la care trebuie administrat serul antitetanic are manifestări de tip alergic : astm bronșic, urticarii, rinită spasmodică, exeme, alergii alimentare ;

– dacă a mai primit ser de cal (ser antidifteric, antitetanic).

La bolnavii la care se presupune o hipersensibilitate, se va face testarea.

Testarea sensibilității. Testarea sensibilității pentru serul antitetanic se face prin : testul conjunctival ; testul cutanat și intradermoreacția.

Testarea se face cu diluții de 1%, respectiv 0,1 ml ser nativ (din fiolă) diluat într-o fiolă de 10 ml ser clorurosodic izotonic, din care se prelevă cantitatea necesară testării.

Testul conjunctival : Testul conjunctival nu se practică la copiii care plîng și se freacă la ochi, la bolnavii cu afecțiuni oculare și la cei la care se presupune o hipersensibilitate.

Se procedează astfel : pe conjunctivă se pune o picătură de ser. Reacția se apreciază după 30 de minute. În caz de hipersensibilitate apare o congestie a conjunctivei, care uneori este însoțită de hiperlacrimație și chemozis [1].

Testul cutanat : pe fața ventrală a unui antebraț, după prealabila ștergere ușoară cu un tampon cu alcool a tegumentului și uscarea acestuia, se pune o picătură de ser. Cu vîrful unui ac steril, prin picătura de ser, se fac două–trei zgîrieturi superficiale. Dacă există o stare de hipersensibilitate, în jurul zgîrieturilor va apărea o congestie pe o bandă de 2–5 mm lățime.

Testul intradermic : este testul cel mai sensibil. Se injectează 0,1 ml ser în diluția precizată. Dacă există stare de hipersensibilitate, după 30 de minute la locul de injecție va apărea o pată eritematoasă de cca 5–10 mm diametru. În cazurile cu o hipersensibilitate deosebită, poate apărea și edem intradermic (placard eritemopapulos), care se poate întinde și să prezinte prelungiri lanceolate [2].

În cazurile cu sensibilitatea anormală, fenomenele generale pot apărea și la doza de testare : congestia feței, hipotensiune arterială, lipotimie. De aceea, medicul trebuie să fie pregătit pentru combaterea lor.

Pentru a preîntîmpina producerea unei reacții grave, se recomandă ca pentru testare să se înceapă cu probele cutanate.

În cazul în care se schițează începutul reacției alergice se va aplica un garou pentru a scădea rata de resorbție. Garoul se strînge astfel încît să mai permită pătrunderea degetelor pe sub el. În aceste condiții este stînjenită în primul rînd întoarcerea limfatică, care este calea de pătrundere a serului injectat intradermic.

Se mai poate reduce rata de resorbție și difuziune a serului antitetanic recurgînd la următorul artificiu : în seringa cu care urmează să se injecteze se „trage" în prealabil o fiolă de adrenalină (1 mg sol. 1‰ — 1 ml) care se îndepărtează după ce a umezit pereții și pistonul seringii ; după aceasta se aspiră serul și se procedează obișnuit.

Tehnica desensibilizării

Desensibilizarea este obligatorie. Ea diferă însă ca procedură în raport cu sensibilitatea individuală.

În cazurile obișnuite, comune, în activitatea de fiecare zi, se injectează subcutanat 0,1–0,2 ml ser antitetanic și, la 30 minute, dacă nu a apărut

[1] chemozis : (gr.) infiltrație edematoasă a conjunctivei bulbare.

[2] lanceolat : de la (lat.) lancea : lamă, vîrf de lance.

nici o modificare locală (roșeață, edem) sau generală (stare de rău, congestia feței), se injectează restul cantității de ser, corespunzătoare celor 3 000 U.

Pentru a nu consuma două fiole, una pentru testare și a doua în scop terapeutic, se va aspira toată cantitatea într-o seringă de 2 ml.

La injectarea cantității mari, se va avea grijă să se ia un alt ac steril.

În cazurile în care există premisele hipersensibilității se va proceda conform indicațiilor date de către „Institutul de seruri și vaccinuri prof. dr. I. Cantacuzino". Este însă de preferat ca acești bolnavi să fie dirijați într-un serviciu de chirurgie, pentru ca, în caz de accident alergic, să existe toate mijloacele de reanimare.

În mod informativ se descrie procedura de desensibilizare. Se injectează subcutanat 0,2 ml din diluția 1/100 ; la 30 minute, se injectează 0,4 ml din aceeași diluție ; la încă 30 minute se face o a treia injecție de 0,6 ml, tot din aceeași diluție. După aceasta se prepară dintr-o altă fiolă de ser o diluție de 1/10 (1 ml ser se introduce într-o fiolă de 10 ml soluție clorurosodică izotonă), din care se va injecta din 30 în 30 minute, 0,2 ; 0,4 ; 0,6 ml ; restul de ser nativ, se va injecta pînă la completarea celor 3 000 U, tot la intervale de 30 de minute, și tot în cantități crescînde, de 0,2 ; 0,4 ; respectiv 0,6 ml.

În cazul accidentelor anafilactice se va aplica de îndată tratamentul corespunzător, așa cum este prezentat mai jos.

Tratamentul accidentelor serice

În dotarea dispensarelor există, în conformitate cu dispozițiile M.S., și o trusă „antișoc" ; din ea nu trebuie să lipsească niciodată fiolele cu hidrocortizon.

Tratamentul accidentelor serice este o urgență majoră și orice întîrziere este fatală.

La primele semne care atrag atenția asupra iminenței producerii șocului anafilactic, se culcă bolnavul, se aplică o constricție circulară deasupra locului de injectare, și, în locul în care s-a administrat serul, tot în scopul de a întîrzia resorbția, se injectează 5 ml dintr-o soluție clorurosodică izotonă (10 ml) în care s-a diluat o fiolă de adrenalină sol. 1‰.

Tratamentul se orientează în funcție de dominanța clinică, circulatorie sau respiratorie.

Insuficiența circulatorie acută : decubit dorsal sau în poziție declivă ; în insuficiența respiratorie acută poziția șezîndă.

Tratamentul insuficienței circulatorie necesită administrarea vasoconstrictoarelor, a parasimpaticoliticelor, a hidrocortizonului, antihistaminicelor și medicației cu acțiune litică asupra spasmului bronșic.

Vasoconstrictoarele (simpatomimetice) indicate de „Institutul Cantacuzino" sînt adrenalina, efedrina și noradrenalina.

Adrenalina : se dizolvă conținutul unei fiole (0,001 g) sol. 1% în 10 ml ser glucozat 10% sau clorurosodic izoton din care se injectează 1/2 din cantitate pe cale i.v. lent, timp de 10–15 minute ; efectul se urmărește prin evoluția clinică, plus, tensiune arterială și respirație ; se poate recurge la :

– efedrină : 1 fiolă (0,010 g) diluată tot într-o fiolă de 10 ml sol. glucoză 5–10% ; se injectează lent i.v. ;

– **noradrenalină : nu peste 5 gamma/minut și nu peste 3 mg/3 ore** (la adult).

Concomitent, într-o pungă de 500 ml cu sol. glucoză 5% sau de sol. clorurosodică izotonă se introduc 4 fiole de hemisuccinat de hidrocortizon, două fiole de noradrenalină și 2 fiole de Miofilin.

Noradrenalina nu se mai adaugă dacă se administrează adrenalina i.v. din 15 în 15 minute.

Perfuzia se montează și se lasă cu un debit al cărui ritm se evaluează în raport cu evoluția.

Parasimpaticomimetice : atropină 0,002–0,004 g, i.v. ; antihistaminice : Romergan 1 fiolă i.v. la intervale de 6–8 ore.

Pentru tratamentul insuficienței respiratorii acute se injectează i.v. 2 fiole de hemisuccinat de hidrocortizon și 1 fiolă de Miofilin. În funcție de evoluție se va repeta injectarea sau se va trece la perfuzarea sol. de glucoză 5% în care s-au introdus 4 fiole de cortizon, și la administrarea adrenalinei și Romerganului (10–25 mg i.v.).

Ori de cîte ori este posibil se va administra prin sondă nazală oxigen.

Dacă fenomenele respiratorii nu cedează, se face traheotomie sau se va intuba bolnavul.

REGULĂ : administrarea cortizonului este un gest obligatoriu. El va fi folosit în doze mari, cît mai precoce și repetat în raport cu evoluția clinică. Administrat precoce el acționează asupra liniei patogenice primară : reacția antigen-anticorp.

Accidentele tardive după seroprofilaxia tetanosului

Accidentele tardive sînt locale și generale. Ele mai sînt cunoscute și sub numele de „**boala serului**".

Accidentele locale se manifestă prin eritem [1], edem pruriginos [2] și prin sufuzii sanguine. Acestea din urmă pot merge pînă la necroză. Toate aceste manifestări sînt expresia reacției anafilactice locale, produse la locul injectării.

Accidentele generale, boala serului propriu-zisă, se manifestă printr-o stare febrilă, erupții urticariene, artralgii, poliadenopatie și tulburări gastrointestinale.

Boala serului apare de obicei după cîteva zile (12–14 zile) de la injectarea serului antitetanic, în cazul în care bolnavul nu a mai primit ser în antecedente, sau numai după 2–3 zile, dacă acesta a mai primit ser de cal.

[1] eritem : (gr.) *erythema* = roșeață ; înroșire congestivă a pielii, poate fi circumscrisă sau difuză ; eritemul dispare la apăsarea cu degetul și reapare imediat cînd degetul este ridicat.

[2] pruriginos, de la prurit : (lat.) *pruritus* = mîncărime.

Boala serului are de obicei o evoluție benignă. În cazurile în care bolnavul este astmatic, are tuberculoză pulmonară, insuficiență hepatică sau renală, situația devine serioasă și necesită internarea de urgență în spital.

Principii de tratament curativ al tetanosului

Tratamentul curativ al tetanosului este diferențiat în raport cu ierarhizarea competenței medicale.

La nivelul circumscripției rurale, în clipa în care se apreciază iminența dezvoltării unui tetanos, sau medicul se găsește în fața unui caz de tetanos în plină perioadă de stare, se va proceda după cum urmează :

1. Organizează evacuarea cu maximă urgență într-o secție clinică de boli infecto-contagioase. Transportul se face sub asistență medicală.

2. Administrează o medicație anticonvulsionantă, de preferat Diazepam.

Diazepamul acționează asupra neuronilor intercalari *Renschaw* din coarnele anterioare ale măduvei, restabilind competența lor inhibitorie, devenită incompetentă sub acțiunea toxinei tetanice.

Pe de altă parte, Diazepamul scade și activitatea sistemului fibrelor gamma din substanța reticulară din trunchiul cerebral.

Se injectează i.v. 20–30 mg și se urmărește efectul.

Amintim că la nivel de spital, în cazurile grave se ajunge la 3–12 mg/kg corp în 24 de ore.

În lipsă de Diazepam, se va recurge la injectarea i.m. de fenobarbital ; doza maximă pe o singură administrare este de 200 mg.

Concomitent se injectează Penicilină G în doza de 4 000 000 din 4 în 4 ore.

3. În cazul în care se apreciază că, din motive obiective, evacuarea va depăși 8–12 ore, va proceda la executarea tratamentului prin care se previn sau se combat complicațiile care amenință viața bolnavului. Această acțiune este esențială, deoarece pînă în prezent, așa cum s-a mai arătat, nu există nici un mijloc terapeutic prin care să se poată acționa asupra toxinei fixată pe substanța nervoasă.

Tratamentul specific de urgență are două obiective :

– să neutralizeze toxinele circulante din momentul dat și să blocheze difuziunea toxinelor din focarul tetanigen ;

– să reducă metabolismul clostridiei tetanice de la nivelul plăgii.

Pentru neutralizarea toxinei tetanice se administrează ser antitetanic în doză masivă : 50 000 U.A.I. (unități antitoxice internaționale) pe cale intramusculară („Institutul Cantacuzino" furnizează fiole de 10 ml a 20 000 U.A.I.).

Pentru a preveni reacțiile serice, se injectează în mod obligatoriu un antihistaminic și se asociază o injecție de 1–2 mg atropină.

Se vor avea la îndemînă substanțele necesare pentru a acționa contra șocului anafilactic (hidrocortizon, adrenalină etc.).

Pentru neutralizarea și împiedicarea difuziunii toxinelor de la nivelul plăgii, se vor injecta circular, în jurul acesteia, încă 10 000–20 000 U.A.I.

Pentru reducerea activității bacililor tetanici de la nivelul plăgii, se va asocia administrarea de penicilină în doze mari. Penicilinele au acțiune bacteriostatică asupra clostridiilor tetanice.

În acelaşi scop se va face, după administrarea celor de mai sus, şi toaleta chimică şi chirurgicală a plăgii după normele codificate.

Reducerea stării de contractură tetanică şi a paroxismelor constituie cel de-al doilea gest terapeutic esenţial. Pentru aceasta se va recurge la Diazepam, în doze de 30 mg i.v./24 ore, 10 mg din 8 în 8 ore. La aceste doze, se obţine o relaxare a contracturii şi un somn profund [1].

În caz de spasm laringian, traheotomia de urgenţă sau, după caz, intubarea devine obligatorie.

La nivelul spitalului, în unitatea de terapie intensivă, tratamentul se continuă pe aceleaşi linii de prevenire şi tratare a complicaţiilor.

La schema de mai sus se asociază un aport hidrosalin şi energetic corespunzător şi, în raport cu evoluţia, se recurge sau nu la protezare respiratorie.

[1] O fiolă conţine 0,010 g (2 ml) de substanţă activă ; doza pentru copil este de 2–5 mg la 8 ore.

Partea a VII-a

LOCALIZĂRI PARTICULARE ALE INFECŢIILOR CHIRURGICALE

Capitolul I

BURSITELE [1]

Bursele seroase sînt lacune ale ţesutului conjunctiv, produse prin solicitarea mecanică. Bursele seroase uşurează alunecarea unor structuri pe altele, de exemplu a tegumentului pe o zonă articulară, a tendoanelor pe suprafeţe osteoarticulare etc.

Cavitatea unei burse este virtuală. Suprafaţa externă periferică, peretele bursei, se continuă nemijlocit cu ţesutul conjunctiv subcutanat. Suprafaţa internă este neepitelizată şi este determinată de însăşi prezenţa lacunei. Bursa seroasă este un spaţiu interstiţial macroscopic evidenţiat.

Biologia bursei, impropriu numită seroasă, este cea a ţesutului conjunctiv. Astfel că, faţă de diversele solicitări, ea va răspunde întocmai ca ţesutul conjunctiv, cu singura deosebire legată de existenţa unui spaţiu lacunar, virtual. Acesta se comportă ca o cutie de rezonanţă, amplificînd modificările care au loc în substratul pe seama căruia şi în care s-a diferenţiat. De exemplu, în cazul unei congestii inflamatorii, în timp ce la nivelul ţesutului conjunctiv se constituie hiperemia şi edemul, la nivelul bursei, concomitent se va aduna lichidul de exsudaţie, clinic evident prin fluctuenţă.

Bursele seroase sînt de două feluri, unele naturale, fiziologice şi constante, iar altele, apărute numai în urma unor solicitări mecanice neobişnuite şi prelungite.

Bursele naturale din organism sînt foarte numeroase. Ele sînt prezente în toate punctele aparatului de mişcare, la nivelul cărora a fost nevoie de a se reduce frecarea şi de a se creşte alunecarea.

Bursele neoformate apar în puncte de solicitare anormală, sau la nivelul unor modificări patologice ale scheletului (fig. 7.1).

Indiferent de origine, bursele îşi manifestă prezenţa clinică, ori de cîte ori la nivelul lor se exagerează solicitarea mecanică, sau se dezvoltă o infecţie. În ambele cazuri, răspunsul este de ordin inflamator. Inflamaţia poate fi astfel aseptică şi septică.

Medicul de circumscripţie trebuie să cunoască patologia burselor deoarece suferinţa acestora este des întîlnită şi în majoritatea cazurilor este de competenţa sa terapeutică.

Inflamaţia burselor seroase poate avea o evoluţie acută, subacută şi cronică.

[1] bursă : (gr.) *byrsa* = pungă + (gr.) *ită* : sufix care indică inflamaţia.

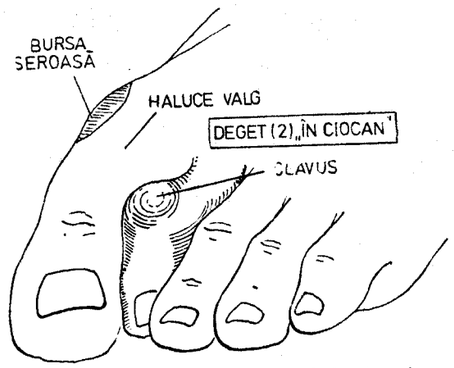


Fig. 7.1. Degetul „în ciocan" și halucele valg.

Bursita acută

Infectarea unei burse se poate produce : prin inoculare septică directă, cu ocazia unei răniri, care cel mai adesea este neînsemnată, sau prin propagarea unei infecții de vecinătate, furuncul, osteoartrită, erizipel etc.

Tabloul anatomoclinic. Inflamația acută a unei burse se manifestă prin semne locale și generale.

Semnele locale. Bolnavul vine să consulte medicul, pentru apariția unor dureri la nivelul unei regiuni articulare. Durerile limitează mișcările, iar mișcarea intensifică durerea.

La inspecție, regiunea este mai tumefiată iar tegumentul este roșu.

La palpare, zona cercetată este mai caldă, infiltrată și dureroasă.

Mișcările, pasive și active, în articulația subiacentă, sînt posibile, nedureroase ca atare, dar intensifică durerea din planul inflamat supraiacent.

Starea generală poate rămîne nemodificată sau să se manifeste o stare subfebrilă.

Tabloul anatomoclinic de început al bursitei acute este cel al inflamației în fază congestivă. Din acest motiv el nu diferă prin nici un element semiologic de tabloul celulitei acute. Diagnosticul este sugerat numai prin nivelul, prin topografia procesului inflamator (genunchi, cot etc.), sau prin existența unor deformări osoase subiacente inflamației, ca de exemplu în cazul hiperostozei metatarsianului I (halucele valg), care sugerează prezența unei burse seroase.

Bursita acută congestivă poate retroceda sau poate evolua spre supurație. Trecerea de la inflamația congestivă, la cea supurativă, se face asemenea oricărei alte localizări, exsudarea inițială seroasă devine seropurulentă și termină prin a fi purulentă.

Bursita supurată se caracterizează deci prin prezența și acumularea exsudatului la nivelul ei și, prin aceasta, lacuna virtuală devine o cavitate cu conținut lichidian. Lichidul suferă în timp transformările amintite. Fluctuența este prezentă.

Infecția bursei și conjunctivului din jurul ei poate tinde să se expansioneze prin difuziune, atît din aproape în aproape, cît și pe cale limfatică. Astfel că o bursită acută își poate complica evoluția, atît local cît și regional.

Pe plan general semnele infecției se intensifică, bolnavul prezintă frisoane, febră de tip septic, alterarea stării generale etc.

Lăsată să evolueze spontan, bursita supurată va fistuliza ca orice abces. Fistulizarea se poate face spre tegument și în acest caz tabloul general și local al infecției se atenuează, sau fistulizarea poate să se facă spre profunzime, în spațiile subiacente, sau chiar în articulație. Din aceste motive, în prezența unei bursite, indiferent de faza în care este văzut pentru prima dată bolnavul, examenul radiografic al regiunii articulare este obligatoriu. Această indicație de examen paraclinic este cu atît mai necesară, cu cît se știe că o bursită supurată poate fi în același timp o cauză pentru dezvoltarea unei osteoartrite supurate, sau o consecință a acesteia.

Bursita supurată fistulizată la piele este un proces cronic și ca atare nu are nici o tendință spontană de vindecare.

Tratamentul bursitei acute

Tratamentul bursitei acute, în faza congestivă, este local și general.

Local : imobilizarea articulației în poziție funcțională și pansamente umede cu apă alcoolizată 10%, aplicare de Lasonyl.

General : antalgice antiinflamatorii (acid acetilo-salicilic, amidopirină etc.).

În raport cu curba termică și orientarea evoluției manifestărilor locale, se va recurge, după caz, și la administrarea unui antibiotic (Penicilină, Ampicilină).

În faza de supurație : deschiderea, evacuarea și asigurarea drenajului, conform principiilor de tratament al unui abces ; imobilizarea articulației în poziție funcțională.

Dacă, după deschiderea abcesului, celulita și limfangita nu se reduc, sau dacă curba termică nu coboară, se va continua administrarea de antibiotice.

La cea mai mică suspiciune de atingere articulară sau dacă bursita este datorită infecției articulației subiacente, bolnavul va fi trimis specialistului.

În faza de bursită supurată fistulizată, tratamentul este chirurgical și constă din extirparea bursei.

Bursia subacută (higroma)

În afara bursitelor acute ale căror manifestări inflamatorii, locale și generale, exprimă originea lor infecțioasă, se mai întîlnește și o formă manifestată printr-un singur semn, acela al apariției unei tumefieri fluctuente și nedureroase la nivelul unei regiuni în care există, în mod natural, sau se poate deduce că ar exista, o bursă neoformată. Această formă de bur-

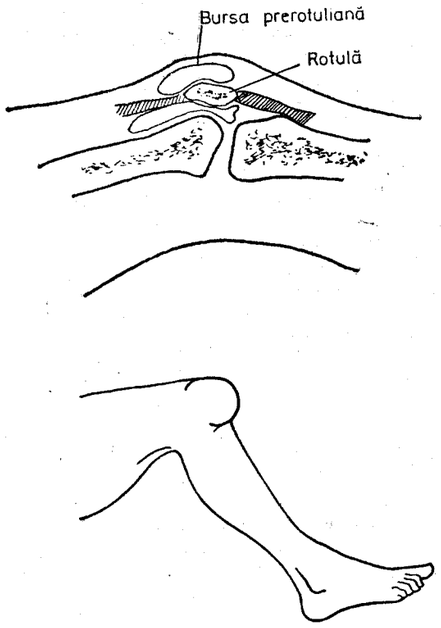


Fig. 7.2. Bursita seroasă prerotuliană.

sită se numește higroma [1]. Higroma sau bursita seroasă nu are semnele inflamației acute. Lichidul este serocitrin, are o evoluție subacută și în antecedente nu se găsește o inoculare septică.

Higroma, sau bursita seroasă, poate însă să se infecteze și în acest caz evoluția ei devine aceea a unei bursite acute.

Bursita seroasă, așa cum s-a amintit mai sus, se poate dezvolta pe o bursă naturală sau la nivelul unei burse neoformate.

Lichidul apare în urma unor solicitări mecanice prelungite, ca de exemplu apăsarea pe un relief osos separat de tegument printr-o bursă seroasă.

Cele mai frecvente bursite seroase întîlnite în practică sînt : bursita seroasă prerotuliană (la mineri, la parchetari) (fig. 7.2), bursita seroasă infrarotuliană ; cea de la nivelul tuberozității anterioare a tibiei (exemplul clasic îl reprezenta cel al călugărilor care îngenunchiau pe dalele de piatră) ; bursita olecraniană (fig. 7.3) ; bursita acromială a purtătorilor de greutăți pe umăr ; bursita ischiatică și ischiofesieră a motocicliștilor, călăreților sau tractoriștilor.

Toate aceste bursite sînt de obicei bine tolerate și nedureroase.

Spre deosebire de aceste localizări, bursita achiliană (figura 7.4) (retro- și preachiliană) este o formă dureroasă care se apropie de bursita congestivă. Bursita achiliană se produce prin folosirea unei încălțăminte necorespunzătoare (bursita recruților) ca și bursita din dreptul articulației metatarsofalan-

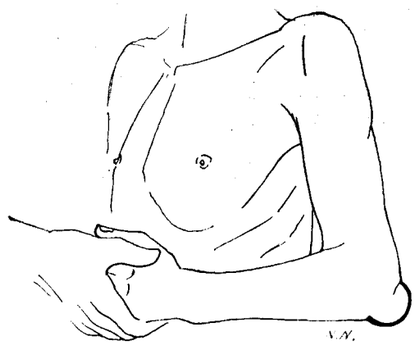


Fig. 7.3. Bursita cotului.

[1] higroma : (gr.) *hidro* = umed + (gr.) *oma* = umflătură.

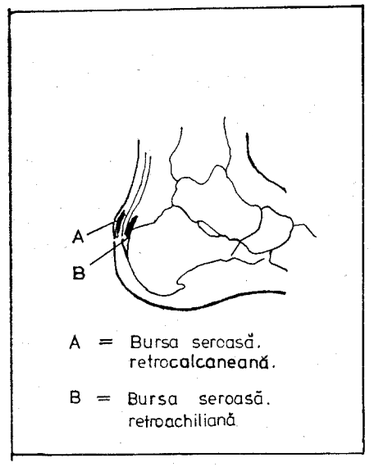


Fig. 7.4.

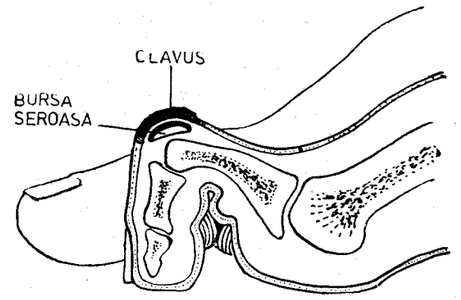


Fig. 7.5. Deget „în ciocan" cu bursă seroasă satelită dezvoltată imediat sub clavus.

giene, legată de obicei de prezența unui haluce valg (vezi fig. 7.1), sau a articulației interfalangiene a degetului al II-lea de la picior, cînd degetul este „în ciocan" (fig. 7.5). Această modificare este datorită prăbușirii bolții plantare anterioare și este asociată, de obicei, cu halucele valg.

Tratamentul bursitei subacute seroase

1. Se elimină cricumstanțele provocatoare.
2. Evacuarea conținutului prin puncții repetate, cu respectarea riguroasă a regulilor de asepsie și antisepsie.

Pentru executarea punctiei evacuatoare se va face un punct de anestezie intradermică, folosind un ac subțire și la un nivel la care tegumentul nu corespunde formațiunii chistice. Golirea se face prin aspirație în seringă.

3. Pansament și bandaj compresiv.
4. Se imobilizează regiunea în poziție funcțională, pentru o săptămînă.

În cazul în care evoluția se complică cu fenomene inflamatorii de tipul bursitei congestive, se va aplica schema de tratament corespunzătoare, precizată mai sus.

Deoarece această varietate de bursită este profesională, reluarea activității este urmată de obicei de recidivă. În acest caz, bolnavul este îndrumat într-un serviciu de chirurgie, în vederea extirpării bursei. În cazul în care bolnavul refuză intervenția și nu poate să-și schimbe condițiile de muncă, pentru evitarea recidivei se va recurge la protejarea regiunii față de solicitările mecanice, indicînd purtarea unor inele prin care zona comprimată este scoasă din incidența patogenică.

Inelele pot fi confecționate din vată înfășurată în bandaj sau din pîslă. De exemplu, pentru parchetari, inelul va avea dimensiunile genunchiului și o grosime care să oprească contactul tegumentului cu podeaua.

Bursita cronică

Prin bursită cronică se înțelege inflamația unei burse seroase, caracterizată prin absența fenomenului inflamator acut, printr-o evoluție trenantă, dominată de suferința dureroasă.

Inflamația cronică a unei burse seroase pare să fie produsă prin existența unui focar de infecție, situat la distanță sau în cadrul unei patogenii reumatismale.

Bursita cronică se manifestă prin dureri capabile să inducă o stare de hipertonicitate musculară și să determine o limitare a mișcărilor articulare. Stînjenirea mișcărilor poate merge pînă la blocarea funcțională a articulației respective.

Suferința dureroasă este trenantă, este meteorodependentă, are un mers evolutiv oscilant și nici o tendință spontană spre vindecare. Bursita cronică determină, în timp, atrofii musculare și redori (înțepeniri) articulare. Procesul inflamator cronic evoluează spre calcifiere, depunerile de calciu făcîndu-se în afara bursei.

Examenul clinic obiectiv nu prezintă alte elemente caracteristice în afara celor amintite, iar examenul radiologic nu pune în evidență decît o rarefiere osoasă (osteoporoză) a epifizelor articulare. Aceasta se datorește neutilizării articulației și stării de hiperemie regională.

Localizările cele mai frecvent întîlnite sînt cele de la nivelul bursei subdeltoidiene (fig. 7.6) și al trocanterului mare (fig. 7.7).

Bursita cronică subdeltoidiană este cunoscută și sub denumirea improprie de periartrită scapulohumerală. Această localizare este extrem de dureroasă și, prin aceasta, infirmizantă. Durerile spontane se intensifică în cursul nopții. Mobilizarea articulației scapulohumerale este dureroasă. Abducția și rotația brațului sînt imposibil de executat și, practic, toate actele

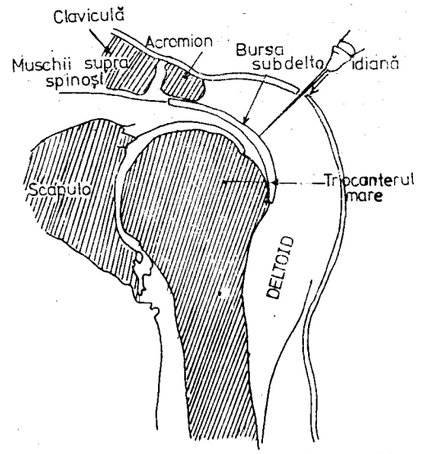


Fig. 7.6. Bursită subdeltoacromială (în infiltrație cu novocaină).

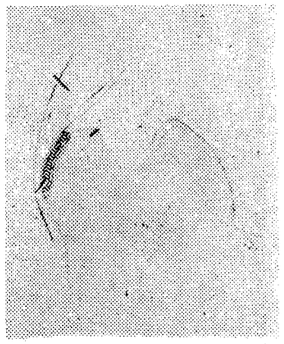


Fig. 7.7. Bursita cronică trocanteriană.

care implică mișcările brațului în articulația umărului sînt excluse de bolnav pentru a evita durerea.

Bursita trocanterului mare are un tablou clinic asemănător, inclusiv limitarea mișcărilor de rotație și abducție în articulația coxofemurală.

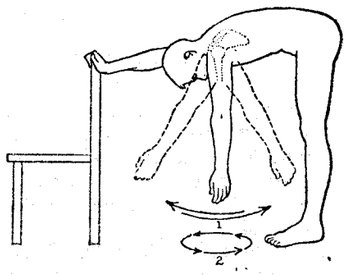


Fig. 7.8. Mișcările active necesare reeducării funcționale în artrita scapulohumerală.

Tratamentul bursitei cronice

Indiferent de localizare, bursita cronică poate fi uneori numai ameliorată, iar alteori se pot obține vindecări durabile.

Tratamentul va fi condus după următoarea schemă :

1. Novocainizarea locoregională, repetată la intervale de cîteva zile.
2. Administrarea orală de antalgice-antiinflamatorii, de tipul amidopirinei, și de relaxante musculare (Midocalm).
3. Aplicațiuni locale cu ungent de tip Lasonyl sau revulsive în pomadă sau emplastru.
4. Reeducarea prin mișcare (fig. 7.8) activă.
5. Posturalitate dirijată în timpul nopții, care să se opună abducției.
6. Fizioterapie.

Capitolul II

TENOSINOVITA ACUTĂ

„Tendonul este un organ cu o viață rudimentară, care nu știe decît să se rupă sau să moară".

R. Leriche și A. Policard [1]

Tendonul are o vascularizație săracă și dependentă exclusiv de existența mezotendonului. Distrugerea acestor formații conjunctivo-vasculare extrem de fine determină lipsa de irigație și, prin aceasta, devitalizarea tendonului.

[1] *René Leriche* (1879–1955), profesor de chirurgie la Strassbourg și la Collége de France ; *André Policard*, profesor de histologie.

Inflamația acută a tendoanelor și tecilor lor sinoviale se numește tenosinovită.

Termenul de tenosivită cuprinde o eroare patogenică, deoarece starea patologică nu corespunde asocierii dintre „tendinită" și „sinovită". În realitate, numai teaca sinovială se poate inflama, în timp ce tendonul, nu. Tendonul participă în mod pasiv la infecție, în sensul că, prezența supurației îl degradează, mortificîndu-l. Procesul de mortificare se exprimă prin fasciculare și sfacelare. Tendonul nu știe să se autorepare prin colonizare vasculoconjunctivă. El moare și se elimină spontan sau trebuie eliminat chirurgical.

Teaca sinovială răspunde agresiunii infecțioase prin foița sa parietală, în al cărei soclu există o rețea vasculară și țesutul conjunctiv corespunzător.

Din punct de vedere anatomoclinic se disting trei forme de tenosinovită sau de tenovaginită [1] : tenosinovita uscată sau crepitantă ; tenosinovita seroasă ; tenosinovita supurată.

Tenosinovita uscată, crepitantă sau traumatică

Tenosinovita uscată apare de obicei în urma unei solicitări intense la neantrenați, sau în urma unor solicitări puțin intense, dar de lungă durată.

În ambele cazuri, de obicei dimineața, la sculare, bolnavul descoperă o durere la nivelul regiunii afectate. Durerea este exagerată prin mișcare, prin apăsare, și are o topografie legată de traiectul tendonului sau tendoanelor afectate.

Uneori, tegumentul supraiacent este mai cald, mai infiltrat și ușor hiperemiat.

Aceste manifestări clinice sînt produse prin inflamația nemicrobiană a tecii sinoviale, care se congestionează, devine mai neregulată și rugoasă.

Diagnosticul este simplu, deoarece în tenosinovita uscată există un semn clinic obiectiv, acela al crepitației.

Crepitația este produsă prin frecarea tendonului, în cursul mișcării, de teacă, a cărei suprafață este modificată prin procesul inflamator.

Tenosinovita crepitantă poate să apară la nivelul oricărui tendon. Ea se întîlnește de obicei la nivelul pumnului, brațului și gambei.

Tenosinovita pumnului are cel mai adesea un caracter profesional, întîlnindu-se la dactilografe, pianiști ș.a., sau apare după un efort neobișnuit, de exemplu după joc de tenis, la un neantrenat. Procesul inflamator (abiotic) se dezvoltă pe extensorii antebrațului.

Punerea în evidență, în vederea perceperii palpatorii a crepitațiilor, se obține prin prinderea cu mîna a antebrațului în treimea sa inferioară, cerînd în acest timp bolnavului să-și închidă și deschidă pumnul (fig. 7.9).

Tenosinovita bicipitală apare de regulă la adultul tînăr și urmează suprasolicitării bicepsului. Durerea se proiectează la nivelul inserției pectoralului mare pe humerus, iar uneori ea iradiază în jos, pe braț. Durerea este datorită inflamației tecii tendonului lung al bicepsului (fig. 7.10).

[1] tenosinovită : (lat.) *teno* = tendon + (gr.) *ayn* = împreună + (lat.) *ovum* = ou (în sensul de umoare asemănătoare albușului crud) ; tenovaginită : tendon + (lat.) *vagino* = teacă.

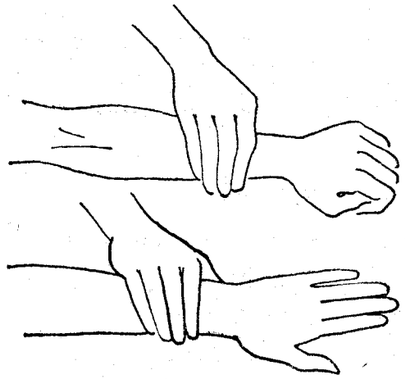


Fig. 7.9. Tehnica examinării în tenosinovita crepitantă a pumnului.

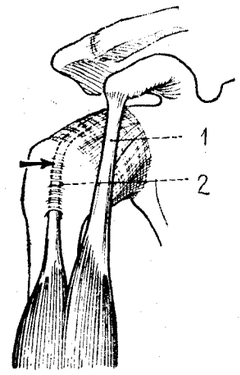


Fig. 7.10. Tenosinovită bicipitală : *1* – Tendonul scurt al bicepsului ; *2* – Tendonul lung al bicepsului ; Săgeata = culisa bicipitală.

Mișcările în articulația scapulohumerală sînt limitate. Abducția în special este foarte dureroasă.

Bolnavul se prezintă cu brațul în adducție pe torace și cu antebrațul flectat în unghi drept. Această poziție este antalgică prin fixarea și relaxarea bicepsului.

Clinic, diagnosticul poate fi completat prin manevra lui *Yergason* [1] : antebrațul în unghi drept cu brațul de-a lungul toracelui și în pronație ; se prinde cu mîna antebrațul în 1/3 caudală ; se cere bolnavului să-și rotească antebrațul în supinație, opunîndu-i rezistență ; aceasta obligă contracția bicepsului. Cînd durerea de la nivelul brațului este arătată de bolnav ca fiind localizată într-o zonă ventromedială a umărului, semnul este pozitiv.

Tenosinovita uscată crepitantă a tendoanelor peronienilor are o simptomatologie asemănătoare celor descrise mai sus, natural cu localizarea corespunzătoare.

Tratamentul tenosinovitei uscate

Tratamentul tenosinovitei crepitante constă din :

1. punerea regiunii în repaus ;
2. pansamente umede alcoolizate 10% ;
3. dimineața și seara fricțiuni ușoare cu Lasonyl, folosind circa 2–3 cm pastă ;
4. antinevralgice de tipul acid acetilosalicilic, amidopirină etc.

[1] *Robert T. Moselesy Yergason* (1885–1949), chirurg ortoped la spitalul Sf. Francisc, Hartfort, Connecticut, U.S.A.

Dacă după 3–4 zile de tratament simptomatologia nu cedează, aceasta se poate datora uneia din două posibilități : ori tratamentul nu corespunde, suferința fiind datorată unor altor cauze, sau tratamentul este insuficient și, în acest caz, bolnavul va fi dirijat către un cabinet de fizioterapie.

În caz de recidivă, tratamentul va fi condus după aceeași schemă.

TENOSINOVITA ACUTĂ SEROASĂ

Această formă anatomoclinică este extrem de rară. Ea este consecința producerii și acumulării de lichid într-o teacă sinovială.

Teaca sinovială nu are capacitate de resorbție. Din această cauză, lichidul, odată produs, nu dispare sau dispare extrem de încet.

Tenosinovita seroasă poate avea o origine mecanică sau infecțioasă.

Mecanic, ea poate fi produsă de o contuzie, dar mai ales printr-o suprasolicitare. În ambele cazuri, tabloul este datorat reacției inflamatorii aseptice, cu o notă de intensitate crescută față de forma precedentă, aceea de tenosinovită uscată.

Tabloul anatomoclinic nu diferă dealtfel de cel al formei precedente decît prin prezența lichidului acumulat, care distensionează teaca sinovială.

Tenosinovita acută seroasă de origine infecțioasă poate fi produsă printr-o inoculare septică directă, prin difuziunea unei infecții din vecinătate sau prin localizarea unei infecții generale.

Informativ, asemenea cazuri, produse prin localizare metastatică, se întîlnesc în infecțiile gonococice, în unele boli eruptive, ca scarlatina, în perioada secundară a sifilisului și în reumatismul poliarticular acut.

Tabloul anatomoclinic. Inflamația acută a tecii sinoviale și producerea exsudatului inflamator determină următoarele semne : durere spontană, durere provocată prin apăsare, dar mai ales prin mișcarea activă sau pasivă ; deformarea regiunii prin distensia tecii ; edem și hiperemie la nivelul tegumentelor supraiacente tecii inflamate și limitarea mișcărilor segmentelor respective, datorită balonizării tecii inflamației ei și durerii.

Semnele generale pot lipsi, sau ele pot apărea ca manifestări ale unei stări infecțioase ușoare.

Tratamentul tenosinovitei seroase

Aplicarea unui tratament corect necesită în primul rînd un diagnostic etiologic corect.

În cazul tenosinovitei seroase cu origine infecțioasă, elementul comemorativ (o plagă înțepată sau o infecție de vecinătate, ca de exemplu un panarițiu subcutanat) permite excluderea originii metastatice.

Tenosinovita seroasă produsă prin inoculare septică se constituie rapid, difuziunea infecției producîndu-se în cîteva ore. Deci după o înțepătură septică, durerea se manifestă pe traiectul tecii tendonului în 5–6 ore de la înțepătură, iar la 24 de ore, procesul inflamator este clinic vizibil.

În aceste cazuri se va proceda astfel : dezinfectarea plăgii și eventual excizia în con a traiectului înțepăturii ; nu se va uita seroprofilaxia tetanică ; se vor face aplicații umede cu apă alcoolizată 10% sau soluție de Rivanol 2‰. Imobilizarea absolută este obligatorie, ca și instituirea tratamentului cu antibiotice.

Dacă tratamentul este aplicat precoce, există posibilitatea opririi evoluției și obținerii vindecării fără sechele.

În caz contrar, după maximum 48 ore de observație sub tratament, bolnavul trebuie trimis la spital.

La acest nivel se practică puncționarea tecii sinoviale. Lichidul scos poate fi serocitrin sau purulent.

În prima eventualitate, prin acul cu care s-a puncționat teaca se instilează antibiotice dizolvate în novocaină, iar în cea de a doua, fiind o supurație constituită, se va proceda la incizia și drenajul colecției purulente.

TENOSINOVITA SUPURATĂ

Tenosinovita supurată se caracterizează prin prezența puroiului în teaca sinovială. Prezența puroiului se manifestă prin semnele locale și prin manifestările generale ale unei infecții grave.

Local : durerea spontană este permanentă, vie, chinuitoare, segmentul de membru corespunzător este edematiat, roșu, lucios, tumefierea maximă corespunzînd traiectului tecii. Există o postură, o poziție antalgică, pe care bolnavul nu și-o modifică.

La palparea traiectului tecii inflamate, durerea devine și mai intensă, nesuportabilă, iar la încercarea mișcării active sau pasive, durerea ia caracter sincopal. Din acest motiv, poziția este nemodificabilă, ireductibilă.

Semnele generale sînt cele ale infecției grave.

Evoluția spontană a tenosinovitei supurate se face cu complicații rapide care privesc tendonul și teaca sinovială.

Tendonul se necrozează. Necroza duce la fasciculare și la sfacelare. Aceste modificări sînt ireversibile și pierderea funcției este definitivă.

Teaca sinovială suferă același proces de necroză și va ceda la presiunea puroiului. Prin aceasta, supurația difuzează în țesuturile învecinate. Regiunea se flegmonizează, tegumentul fistulizează. Prin fistulă se scurge puroi și apar sfacele de tendon. Prin aceasta se constituie o supurație cronică.

Difuzarea puroiului poate avea loc și spre profunzime, supurația pătrunzînd în articulațiile adiacente, determinînd astfel o artrită supurată care va evolua spre osteoartrită.

Tratamentul tenosinovitei acute supurate

Tratamentul tenosinovitei acute supurate este numai chirurgical. El trebuie să fie aplicat precoce, înaintea compromiterii tendonului.

Tratamentul chirurgical constă din incizii prin care se urmărește asigurarea evacuării puroiului, printr-un drenaj eficient și din grija de a nu descoperi tendonul.

Un tendon neacoperit de țesut viabil, chiar și în afara unei supurații, prin numai însăși expunerea la aer, este un tendon pierdut.

Imobilizarea în poziție funcțională se menține, în mod obligatoriu, pînă la dispariția fenomenelor inflamatorii.

Vindecarea durează timp îndelungat. Calitatea vindecării depinde de integritatea tendonului. Dacă tendonul s-a sfacelat, așa cum s-a arătat mai sus, funcția este definitiv pierdută. Pentru recuperarea ei, este nevoie de o operație plastică – reparatorie, al cărei rezultat nu este întotdeauna favorabil.

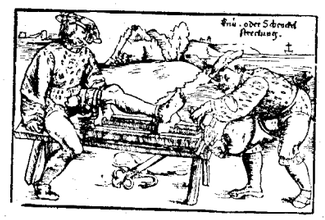
Dacă tendonul a putut fi conservat, vindecarea se face cu pierderea alunecării acestuia în teacă, datorită lipirii foițelor sinoviale între ele, realizînd o simfiză [1] prin sinechie [2].

Această situație este cunoscută sub numele de tenosinovită scleroasă plastică. Și în acest caz, se indică și se poate executa o eliberare a tendonului de teacă, o tenoliză [3].

Capitolul III

ARTRITA ACUTĂ „CHIRURGICALĂ"

Elemente de semiologie chirurgicală articulară



Suferința unei articulații se manifestă prin semne subiective și obiective.

Manifestările esențiale sînt reprezentate prin durerea spontană, prin durerea provocată de mișcare (gonalgia) și limitarea gradelor de libertate articulară.

Deoarece aceste manifestări pot fi produse și de leziuni paraarticulare, examenul clinic trebuie să diferențieze ce revine elementelor articulare și ce revine celor paraarticulare.

La examinarea clinică a unei articulații se va proceda după cum urmează :

1. Precizarea topografiei durerii ; pentru aceasta se va cere bolnavului să arate cu indexul locul durerii maxime.

[1] simfiză : (gr.) *syn* = împreună + (gr.) *phisis* = structură : cicatrizare prin lipirea foițelor unei seroase în urma unui proces inflamator datorită organizării conjunctive a exsudatului.
[2] sinechie : (gr.) *synechia* = adeziune.
[3] tenoliză : (gr.) *teno* = tendon + (gr.) *lysys* = dizolvare.

Pentru examenul clinic nu se va uita niciodată de a descoperi ambele regiuni, bolnavă și sănătoasă, pentru a putea fi apreciate comparativ. Această regulă se aplică și în examinarea radiologică.

2. Inspecția va urmări :

– aspectul de ansamblu al regiunii articulare afectate, modificarea de volum și relief, aspectul tegumentului, circulația venoasă subcutanată ;

– poziția segmentelor de membru care alcătuiesc articulația bolnavă.

În articulațiile cu revărsat lichidian, hidrartroză [1], indiferent de natura acestuia, există o postularitate proprie fiecărei articulații. Aceasta este datorită nevoii antalgice, de relaxare a ligamentelor articulare, puse în tensiune de către lichidul articular, produs de sinovie. Aceste atitudini de posturalitate antalgică corespund și capacității maxime a cavității articulare. Astfel, INFORMATIV :

– în artrita umărului : ușoară abducție a brațului pe torace :

– în artrita cotului : flexia antebrațului pe brat, în unghi drept, cu antebrațul în pronație ;

– în artrita mîinii : flexie ușoară a mîinii pe antebraț ;

– în artrita metacarpofalangiană și în artrita interfalangiană, degetul este flectat „în cîrlig" ;

– în artrita șoldului : flexie ușoară a coapsei pe abdomen, în abducție și rotație externă ;

– în artrita genunchiului : semiflexia gambei pe coapsă ;

– în artrita gleznei : flexia plantei și inversiunea piciorului (fig. 7.12).

În continuare, examenul clinic va urmări și aprecia starea musculaturii adiacente articulației bolnave : pentru membrele inferioare se reține că atrofia cvadricepsului este rapidă, după cîteva zile de nesolicitare ; iar pentru membrul superior, deltoidul se atrofiază tot atît de repede. Pentru o apreciere și mai obiectivă se poate recurge la măsurarea comparativă, cu centimetrul, la nivele comparabile, însemnate pe tegument.

Prin palpare se va aprecia gradul de congestie inflamatorie a regiunii articulare ; gradul de împăstare a tegumentelor și structurilor subiacente și calitățile tumefierii articulare ; împăstare, fluctuență subcutanată, renitență [2], și se va căuta zona de maximă tumefiere.

Zona de tumefiere maximă este proprie fiecărei articulații și corespunde fundurilor de sac articulare, accesibile palpării. Astfel, la nivelul umărului, aceasta corespunde regiunii subdeltoidiene, de-a lungul tendonului bicepsului și în axilă ; la cot, tumefacția maximă se situează de o parte și alta a tendonului tricipital ; la pumn, sub tendoanele extensorilor și flexorilor ; la deget, articulația se balonizează global ; la șold, tumefierea maximă este decelabilă în partea superioară a triunghiului lui *Scarpa* ; la nivelul genunchiului corespunde buzunarelor suprarotuliene și celor dintr-o parte și alta a tendonului rotulian ; la gleznă, tumefierea maximă este anterioară și de ambele părți ale tendonului achilian.

Palparea fundurilor de sac tumefiate se face în poziție de relaxare a articulației, conform tabelului amintit mai sus.

Pentru articulația genunchiului, există o manevră prin care se evidențiază prezența însăși a lichidului intraarticular (fig. 7.13).

[1] hidrartroză (hidrops articular) : (gr.) *hydor* = apă + (gr.) *arthron* = încheietură + oză.
[2] renitență : (lat.) *renitens* = care rezistă ; care dă senzația de rezistență la apăsare.

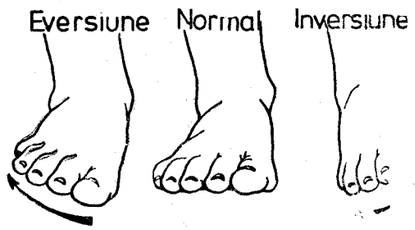


Fig. 7.12. Mișcările laterale în articulația tibio-torsiană.

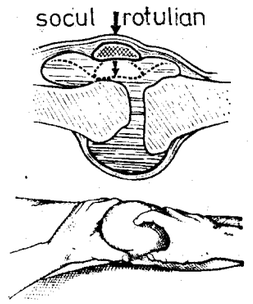


Fig. 7.13. Șocul rotulian.

Dacă cantitatea de lichid intraarticular este mare, semnul fluctuenței este prezent. Dacă cantitatea de lichid este însă redusă, se caută „șocul rotulian". Pentru aceasta se va proceda după cum urmează :

1. Bolnavul în decubit dorsal ; examinatorul de partea cercetată.

2. Se așază o pernă mică sub călcîi pentru a relaxa cvadricepsul. Obținerea mișcării de lateralitate a rotulei atestă relaxarea.

3. Se așază ambele mîini pe fața anterioară a genunchiului. Mîna situată cranial apasă, urmărind să împingă lichidul conținut în fundul de sac cvadricipital, comprimînd în sens distal. Concomitent, policele și mediusul mîinii așezate caudal exprimă lichidul din fundurile de sac inferioare. Dacă în articulație există lichid, rotula va fi ridicată și separată de planul femurotibial. Cu indexul mîinii care a fost plasată caudal, dar fără a reduce exprimarea (împingerea) lichidului retrorotulian, se apasă pe rotulă. În acest moment se percepe o lovitură. Acesta este semnul de „șoc rotulian".

Explorarea dinamică a unei articulații poate furniza două elemente semiologice : gradul de libertate al articulației și cracmentul articular.

Aprecierea gradului de libertate se obține prin mișcări pasive și prin mișcări active.

Orice tentativă de mișcare, într-o articulație în plină inflamație acută, este urmată de o durere sincopală [1]. Din acest motiv, examenul nu poate fi făcut. Semnul rămîne însă evocator.

Căutarea mobilității articulare într-o articulație care tolerează examinarea trebuie făcută cu o deosebită blîndețe, pentru a nu intensifica durerea.

Se vor căuta toate gradele de libertate și limitele lor.

Limitarea tuturor mișcărilor atestă existența unei suferințe articulare. Limitarea numai a unora dintre mișcările posibile din articulația respectivă atestă lipsa afectării ei și existența unei suferințe paraarticulare, de exemplu o bursită acută sau o bursită cronică.

Prezența mișcărilor anormale, de lateralitate, ridică problema originii lor, ligamentare sau osoase. Așa de exemplu, în osteoartrita supurată, din cauza distrucției suprafețelor epifizare, mișcările de lateralitate sînt posibile.

[1] durere sincopală : în sensul de durere leșinătoare.

Crepitațiile articulare. Prin crepitație [1] articulară sau cracment [2] articular, se înțelege senzația palpatorie sau auditivă produsă prin frecarea suprafețelor cartilajelor articulare în timpul mișcărilor active sau pasive.

Crepitațiile articulare se pun în evidență prin palpare și prin ascultație.

Palpator : o mînă imprimă mișcări pasive articulației, în timp ce cealaltă mînă, cu toată suprafața ei, este așezată pe regiune articulară.

Prin palpare se poate găsi una din următoarele situații :

1. Absența crepitațiilor. Deși există tot tabloul anatomoclinic de suferință articulară acută, aceasta poate fi datorită uneia din următoarele cauze : suprafețele articulare sînt depărtate de lichidul intraarticular, sau procesul este la început și nu a ajuns să producă leziuni ale cartilajului.

2. Crepitații mici, egale, produse la intervale apropiate, demonstrează existența unei artrite subacute sau cronice.

3. Crepitații rugoase [3] aspre, inegale ; acestea corespund osteoartritei.

4. Sesizarea unui mic pocnet, care poate fi reprodus prin reluarea reexaminării, corespunde prezenței unui corp liber intraarticular („șoarece articular") (fig. 7.14) [4].

Ascultator : în condițiile mișcării pasive, se aplică stetoscopul pe regiunea articulară, avînd grijă ca pe locul de aplicare să lipsească părul, aceasta pentru a evita recepționarea zgomotelor produse de firele de păr prin frecare de stetoscop. Nerespectarea acestui punct de tehnică ratează examinarea. Metoda ascultatorie este valoroasă, deoarece prin ea se sesizează modificările precoce produse la nivelul unei articulații, care nu pot fi evidențiate prin nici o altă metodă.

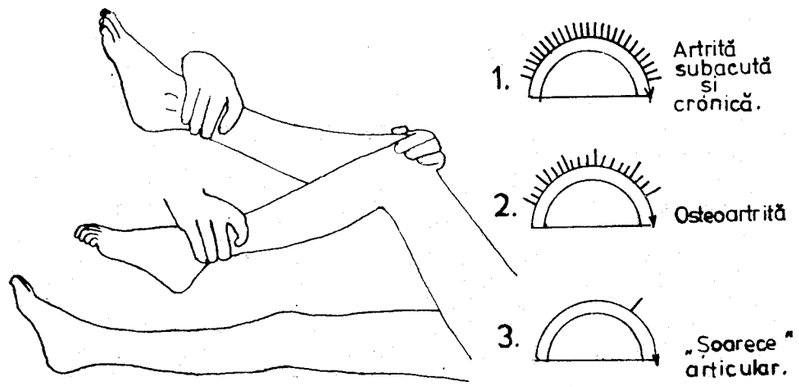


Fig. 7.14. Reprezentarea grafică a cracmentelor articulare.

[1] crepitație : (lat.) *crepitare* = a pîrîi ; zgomot specific asemănător frecării părului între degete sau a celui produs prin aruncarea sării fine în foc.

[2] cracment : (fr.) *craquement* = senzație auditivă sau palpatorie de crepitație.

[3] rugos : (lat.) încrețit : *rugosus* = starea unei suprafețe care prezintă asperități.

[4] Hamilton Bailey, *„Demonstrations of Phisical Signus in Clinical Surgery"* Ed. IV, Ed. Williams and Wilkyns, Baltimore, 1967.

CLINICA ARTRITELOR ACUTE „CHIRURGICALE"

Inflamația acută a unei articulații, de origine biotică, se numește artrită acută.

Infectarea unei articulații poate avea loc în una din următoarele circumstanțe : prin inoculare directă (plagă penetrantă articulară), prin propagarea unei infecții acute din vecinătate, fie de la suprafață spre profunzime (furuncul, abces, bursită acută supurată, adenoflegmon, panarițiu), fie din profunzime (osteită sau osteomielită), sau printr-o localizare microbiană în cursul unei infecții acute generalizate (septicemie).

Fenomenele inflamatorii acute de la nivelul unei articulații nu diferă de cele cunoscute, comune oricărei alte localizări, decît prin aceea că evenimentul patologic se desfășoară la nivelul unor structuri, a căror principală funcție este mișcarea.

Lipsa de specificitate a inflamației articulare se datorește faptului că toate elementele care o alcătuiesc sînt de origine mezenchimală [1].

În esență, așa cum s-a mai arătat în capitolul referitor la traumatismele articulare, articulația nu reprezintă decît o lacună a țesutului conjunctiv, diferențiată filogenetic, în raport cu libertatea motrice a organismelor. Din aceste motive reacțiile articulare sînt asemenea celor ale țesutului conjunctiv pe seama căruia s-au diferențiat.

Conceptul clasic al seroasei articulare, care se repetă de la *Bichat* [2], nu corespunde însă realității, deoarece sinoviala nu este o seroasă propriuzisă, ci o membrană diferențiată pe seama țesutului conjunctiv și este neepitelizată.

Intensitatea inflamației acute a unei articulații este în funcție de virulența microbilor infectanți, de rezistența locală și generală a organismului și, într-o foarte mare măsură, de momentul începerii tratamentului și de calitatea acestuia.

Articulația intră în incidența agresiunii infecțioase cu patru elemente : sinoviala, aparatul capsuloligamentar, cartilajul articular și osul epifizar. Din aceste patru elemente, numai două au capacitate reactivă la infecție, respectiv de a dezvolta procesul inflamator : sinoviala și epifizele osoase.

Sinoviala, prin stratul ei extern și epifizele articulare, este reactivă datorită substratului lor vasculo-conjunctiv.

Stratul intern al sinovialei și cartilajul articular sînt areactive, datorită contingentului extrem de redus de vase, metabolismele lor fiind asigurate în principal prin imbibiție și transfer. Acestea sînt cauzele care fac ca, în urma abaterilor de la limitele fiziologice, la nivelul acestor structuri să se producă degradări morfologice rapide și cel mai adesea ireversibile.

Din punct de vedere anatomoclinic, artrita acută „de interes chirurgical" poate avea una din următoarele forme : empiemul [3] articular ; flegmonul capsular ; osteoartrita supurată.

---

[1] mezenchim : (gr.) *mesos* = mijloc + (gr.) *enchyma* = infuzie : porțiune neepitelizată a mezodermului care produce toate țesuturile conjunctive.

[2] *Marie Francois Xavier Bichat* (1771–1802), anatomist și fiziolog francez.

[3] empiem : (gr.) *en* = în + (gr.) *pyon* = puroi : prezența puroiului într-o cavitate anatomică, preformată ; ex. : empiem pleural, empiem apendicular etc.

Empiemul articular

Începutul inflamației articulare, respectiv faza de congestie, are ca element anatomoclinic esențial prezența exsudatului intraarticular. Inițial, exsudatul este serocitrin, apoi trecînd prin faza intermediară, în care lichidul este seropurulent, devine purulent.

Clinic, infecția articulară și începutul inflamației se manifestă prin semne locale și generale.

Semnele locale sînt : durerea spontană la nivelul articulației, limitarea mișcărilor articulare din cauza durerilor pe care acestea le provoacă, fixarea articulației în atitudine de relaxare, și tumefierea articulației, produsă prin dezvoltarea exsudatului.

Puncția articulară făcută în această fază furnizează informații calitative esențiale.

Semnele generale sînt cele ale infecției, mai mult sau mai puțin manifeste, dar niciodată atît de importante încît să domine tabloul clinic.

Empiemul articular, surprins la început poate retroceda cu recuperarea integrală a funcției articulare, în cazul în care tratamentul a fost instituit precoce și energic.

Flegmonul capsular

Empiemul articular poate evolua înspre cea de a doua formă anatomoclinică, aceea a flegmonului capsular.

Flegmonul capsular este grav. Gravitatea se datorește infectării profunde a sinovialei și difuzării infecției în zonele periarticulare. În aceste condiții, dacă nu se intervine adecvat și în timp util, începe degradarea cartilajului epifizar și infectarea osului.

Flegmonul capsular se caracterizează clinic prin semne locale și semne generale, dezvoltate peste tabloul anatomoclinic al empiemului articular.

Regiunea este tumefiată, tegumentul este hiperemiat, lucios, din cauza infiltrației, edemul este extins la distanță, durerea spontană este puternică, iar încercarea de mobilizare a articulației o accentuează, durerea devenind atroce, sincopală. Intensitatea durerii este datorită stării de inflamație a aparatului capsuloligamentar, a cărui inervație este extrem de bogată.

Aproape de regulă, acestei stări îi coexistă și o limfangită tronculară și o adenită regională.

Puncția articulară este pozitivă.

Starea generală este cea a unei infecții acute severe, cu febră ridicată, cefalee, agitație, oligurie etc.

În această fază, intervenția terapeutică precoce și energică mai poate da speranța salvării membrului, dar cu pierderea, de regulă definitivă, a funcției articulare.

Osteoartrita

Forma anatomoclinică de osteoartrită acută include tabloul clinic al flegmonului capsular, complicat pe plan local prin distrugerea ireversibilă a cartilajelor și epifizelor articulare și printr-o agravare alarmantă a stării generale.

În practică, osteoartrita acută poate urma unui flegmon capsular, dar poate fi produsă și prin difuziunea articulară a unei osteomielite acute [1].

La examenul local, așa cum s-a precizat, tabloului de flegmon capsular i se adaugă cracmentele articulare și mișcările de lateralitate.

Cracmentele se percep palpator. Ele sînt datorite frecării produse în timpul mișcărilor pasive de suprafețele osoase descoperite de cartilaj.

Mișcările de lateralitate sînt datorite distrugerilor osoase și inserțiilor aparatului capsuloligamentar.

Evoluția spontană a flegmonului capsular și a osteoartritei se complică cu difuzarea puroiului în afara capsulei, în țesuturile periarticulare, și cu fistulizarea la piele.

Pe plan general, evoluția se face în cadrul unei stări septicotoxice grave și, cel mai adesea, al unei septicemii.

Tratamentul artritei acute

Pentru medicul de medicină generală, problema artritei acute este, în primul rînd, de ordin diagnostic.

Precocitatea diagnosticului este esențială, deoarece temporizarea duce inevitabil la pierderea momentului terapeutic și, ca atare, la riscul anchilozei [2], amputației, sau la pierderea vieții.

În prima etapă, care corespunde invaziei și difuziunii infecției se va proceda după cum urmează :

Imobilizarea perfectă a articulației ; aplicații umede alcoolizate ; antibioterapie masivă și susținută ; antalgice-antiinflamatorii.

Se așteaptă 48–72 ore, timp în care se urmărește evoluția semnelor locale și curba termică.

Se va puncționa articulația, în condiții de asepsie și antisepsie riguroasă. Pentru puncție se folosește un ac de 8–10 cm lungime, de 1 mm diametru, cu vîrful scurt (fig. 7.15).

Se puncționează după efectuarea unui „punct" de anestezie, în locul în care se evidențiază cel mai mare grad de fluctuență, evitînd regiunile în care se găsește mănunchiul vasculo-nervos și urmărind ca poziția în care se execută puncția să corespundă relaxării articulației.

Se extrage lichidul. Acesta poate fi serocitrin, seropurulent sau purulent.

Lichidul se trimite celui mai apropiat laborator, cît mai repede, respectîndu-se condițiile de conservare.

[1] osteomielită : (gr.) *osteon* = os + (gr.) *myelos* = măduvă + ită ; panosteită (gr.) *pan* = tot, prefix care introduce în termenii compuși sensul de totalitate. Infecția este produsă de stafilococul auriu sau alb, asociați uneori cu streptococul.

[2] anchiloză : (gr.) *ankyle* = încovoiat : prefix care introduce în termenii compuși noțiunea de înțepenire, de reducere a mișcării. Anchiloză : limitarea parțială sau totală a mișcărilor unei articulații prin organizarea exsudatului din cavitatea articulară sau prin sudarea suprafețelor articulare avivate chirurgical (avivare : curățirea și pregătirea chirurgicală a țesuturilor în vederea favorizării consolidării osoase, a cicatrizării unei plăgi etc.).

Se cere laboratorului examenul bacteriologic, inclusiv pentru bacilul tuberculos și antibiograma [1].

Prin acul cu care s-a puncționat și evacuat articulația, se vor introduce, cu o altă seringă, 10 ml soluție Xilină sau Novocaină 1%, în care s-au dizolvat 2 000 000 U. Penicilină. Această manevră se va face cu toată atenția, pentru a se evita suprainfectarea articulației. După extragerea acului, se aplică un pansament uscat și un bandaj compresiv. Imobilizarea este obligatorie.

Dacă lichidul extras la puncție a fost serocitrin sau numai ușor tulbure, și fenomenele locale regresează, se continuă tratamentul precizat mai sus, pînă la dispariția fenomenelor inflamatorii și febrei.

Dacă lichidul a fost seropurulent, sau purulent, sau dacă fenomenele locale au o notă de intensitate, bolnavul se evacuează urgent la spital.

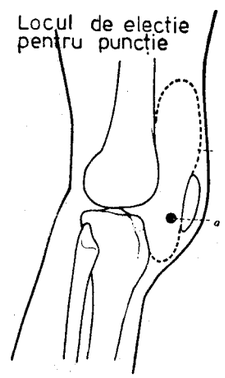


Fig. 7.15. Punctul de elecție al punctiei articulației genunchiului : *a* – se proiectează pe fața laterală a articulației în jgheabul latero-rotulian și la 0,5 cm de marginea rotulei.

La nivelul spitalului, se continuă tratamentul început la dispensar și se menține bolnavul în observație clinică și paraclinică (dinamica leucocitară, evoluția vitezei de sedimentare, radiografierea articulației etc.).

În perioada de flegmon capsular sau în cea de osteoartrită, problema se înscrie în următoarele coordonate :

1. Un bolnav cu artrită acută, văzut în primele zile și care nu manifestă semne de remisiune după primele 2–3 zile de tratament intensiv, nu trebuie ținut dispensarizat ci trebuie evacuat înainte de a se ajunge la starea de flegmon capsular.

2. Dacă bolnavul se prezintă în această fază, va fi evacuat de urgență, cu membrul imobilizat și cu prima doză de atac de antibiotic se va nota în buletinul de trimitere cantitatea și ora administrării.

Pentru a scuti bolnavul de durerile provocate prin transport, se vor administra 0,02 g Mialgin sau 1 fiolă Romergan + 1 fiolă Algocalmin.

3. Dacă, din motive independente de posibilitățile medicului de circumscripție, evacuarea nu se poate face decît cu întîrziere de ore, el va proceda la puncția evacuatoare a articulației, la imobilizare și la instituirea tratamentului antibiotic, urgentînd și organizînd evacuarea.

La nivel de spital, în cazul în care, clinic și radiologic, se atestă absența leziunilor osoase, sub anestezie generală se procedează la artrotomie [2] și la drenarea cavității articulare.

Dacă examenul radiologic face diagnosticul de osteoartrită și dacă fenomenele generale nu se remit după artrotomia largă, este indicată rezecția articulară. Aceasta constă din îndepărtarea prin ferăstruire a suprafețe-

[1] Trimiterea eprubetei sterile, după un timp (în ore) de la recoltare, necesită menținerea în frigider la +4 °C cu adaos de lichid conservant.

[2] artrotomie : (gr.) *arthron* = încheietură (prefix care introduce în termenii compuși referirea la articulații) + (gr.) *tome* = tăiere. Artrotomie : deschiderea chirurgicală a unei articulații.

lor epifizate, urmată de punerea și menținerea lor în contact prin imobilizare în aparat ghipsat.

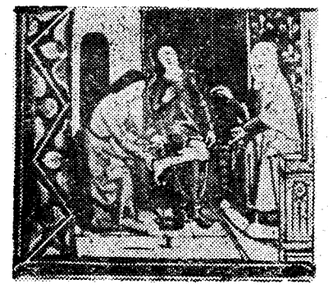
Dacă starea generală amenință viața, prin agravarea fenomenelor septicotoxice, membrul se amputează.

Capitolul IV

INFECȚIILE ACUTE ALE DEGETELOR MÎINII

„Pentru că sînt mai puțin grave și mai rare, simptomatologia este mai puțin cunoscută, intervenția mai puțin bine condusă și examenele bacteriologice neglijate" **R. Vilaine** [1].

PANARIȚIILE



„Oricare ar fi localizarea unei infecții primitive la degete, ea trece prin trei stadii : un stadiu flegmonos în care infecția poate fi combătută și învinsă printr-un tratament antibacterian, un stadiu de maturitate în care evacuarea țesuturilor devitalizate-necrotice este necesară și un stadiu de reparare, care poate evolua spre vindecare sau spre complicații a căror expresie clinică este fistulizarea [1]*".*

Prin panarițiu [2] se înțelege inflamația acută dezvoltată la nivelul degetelor mîinii sau piciorului.

Etiopatogenie. Panarițiile apar de regulă în urma infectării cu germeni piococi obișnuiți (streptococi, stafilococi).

[1] R. Vilaine, *Infection de la main*, Ed. Mason, Paris, 1972.
[2] panarițiu : (lat.) *panaricium* = panarițiu.

Inocularea septică are loc în urma producerii unei răni. Aceasta poate fi și o simplă înțepătură, o escoriație sau o zgîrietură.

Germenii patogeni așa cum s-a amintit, sînt de regulă stafilococul auriu și mai rar streptococul. Germenii gramnegativi proveniți din coproflora sînt însă și ei adesea răspunzători de infecțiile degetelor mîinii.

Infecția se poate localiza în orice punct și poate evolua la orice adîncime a degetului.

În raport cu localizarea topografică se deosebesc panariții ale lojii falangei distale, mijlocii și proximale.

În raport cu adîncimea la care se dezvoltă infecția, panarițiile se deosebesc în panariții superficiale, subcutanate și profunde.

PANARIȚIILE SUPERFICIALE

Prin panarițiu superficial se înțelege inflamația acută care se dezvoltă în grosimea tegumentului degetului, respectiv în epiderm și derm :

1. Panarițiul eritematos ;
2. Panarițiul flictenular ;
3. Panarițiul unghial ;
4. Furunculul sau carbunculul degetelor.

Panarițiul eritematos

„Panarițiul eritematos este o limfangită reticulară".

Prin panarițiu eritematos se înțelege o infecție acută localizată, dezvoltată în grosimea tegumentelor degetelor, respectiv în rețeaua limfatică reticulară. Din acest motiv panarițiul eritematos se mai numește linfangită reticulară a degetelor.

Această formă de panarițiu superficial se recunoaște după prezența unei zone de congestie, de hiperemie dureroasă spontan și la apăsare. Roșeața dispare în timpul cît se apasă cu degetul și reapare de îndată ce compresiunea încetează.

Panarițiile flictenulare

„Panarițiile flictenulare sînt abcese dezvoltate în grosimea tegumentului".

Panarițiul flictenoid sau flictenular se caracterizează prin apariția și dezvoltarea unei flictene purulente (fig. 7.17). Aceasta este produsă prin acumularea exsudatului inflamator care decolează, pe o zonă limitată, epidermul de derm. Prin transparența epidermului puroiul este vizibil.

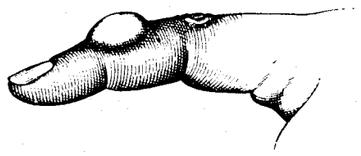


Fig. 7.17. Panariţiu flictenular dezvoltat de faţa dorsală a falangei a doua a indexului.

Tegumentul din jurul flictenei rămîne nemodificat, avînd un aspect normal.

În cazurile în care virulenţa microbiană este mare, panariţiul flictenular difuzează, extinzîndu-se uneori circular, în jurul degetului.

Flictena purulentă se poate dezvolta în orice regiune a degetelor, palmar sau dorsal.

Panariţiul flictenular poate urma unui panariţiu eritematos, dar poate fi şi o manifestare superficiară în evolutia unui panariţiu mai profund, subcutanat.

În acest ultim caz, supuraţia mai profundă este primară, iar cea superficială, secundară. Flictena purulentă este realizată prin producerea unei comunicări, printr-un traiect foarte strîmt, între cele două focare supurate.

Această formă de panariţiu se numeşte „în buton de cămaşă" (figura 7.18).

Panariţiile unghiale

„Panariţiile unghiale sînt abcese dezvoltate în jurul sau dedesubtul unghiei".

Panariţiile unghiale sînt de două feluri : periunghiale şi subunghiale.

Panariţiul periunghial sau paronichia [1] se dezvoltă în grosimea repliului unghial, la baza unghiei, de o singură parte, sau în potcoavă. Forma anatomoclinică „în potcoavă" se numeşte turniolă [2] (fig. 7.19).

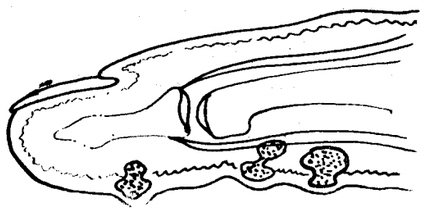


Fig. 7.18. Varietăţi de panariţii în „buton de cămaşă".

Fig. 7.19. Panariţiu periunghial (paronichia) în „potcoavă".

[1] paronichia : (gr.) *para* = dincolo de + (gr.) *onyx* = unghie.

[2] turniolă : sinonim : panariţiu subcornos, panariţiu subepidermal, impetigo periunghial ; impetigo (lat.) pecingine ; denumirea dată unui grup de dermatoze strepto- sau stafilococice caracterizate prin formarea de veziculopustule.

Panariţiul periunghial începe prin tumefierea şi hiperemia intensă a tegumentului periunghial (faza congestivă a inflamaţiei). Aceste modificări inflamatorii sînt însoţite de dureri. Progresiv, la acest nivel se constituie o flictenă, conţinutul flictenei este la început seros sau seros-hemoragic, apoi devine, într-un răstimp scurt, purulent (faza supurativă a inflamaţiei).

Dacă se asigură evacuarea precoce şi corectă a puroiului, evoluţia se face spre vindecare. Dacă panariţiul flictenoid este lăsat să evolueze spontan, infecţia ajunge să difuzeze sub unghie.

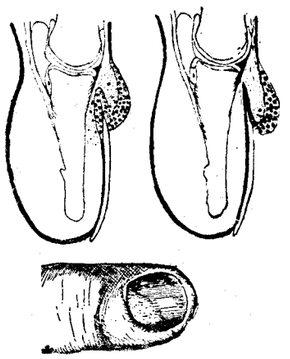


Fig. 7.20. Panariţiul subunghial.

Panariţiul subunghial. Panariţiul subunghial se caracterizează prin prezenţa puroiului în spaţiul subunghial (fig. 7.20). Această formă anatomoclinică, aşa cum s-a arătat mai sus, poate fi secundară evoluţiei neglijate a panariţiului periunghial sau poate să fie primitivă, prin inoculare septică subunghială.

Panariţiul subunghial este dureros. Durerea este puternică şi pulsatilă.

Supuraţia subunghială poate să se evacueze spontan în afară sau poate să se extindă spre profunzime, respectiv spre falangetă.

Evacuarea spontană a colecţiei subunghiale este urmată de scăderea în intensitate a durerilor, dar nu duce la vindecarea procesului supurativ.

Lipsa tendinţei de vindecare a panariţiilor subunghiale evacuate spontan se datoreşte persistenţei infecţiei. Aceasta întreţine în continuare procesul inflamator, care va continua să evolueze cu un caracter trenant, cronicizîndu-se.

În aceste cazuri, la examenul clinic, unghia apare îngroşată şi mobilă. La apăsare pe unghie, se poate observa exprimarea unei mici cantităţi de puroi. În timp, unghia se devitalizează şi se poate elimina spontan. După aceasta, vindecarea se obţine în cîteva zile.

Dacă unghia nu se elimină, în afara supuraţiei cronice mai poate să apară la una din marginile unghiei un mugure cărnos, de cîţiva mm diametru, care sîngerează uşor la atingere şi care este alcătuit de ţesut de granulaţie. Această formaţiune se numeşte botriomicom [1].

Supuraţia cronică subunghială şi botriomicomul nu se vindecă decît după îndepărtarea unghiei.

Furunculul degetelor

Panariţiul antracoid şi furunculul degetului corespund dezvoltării unei infecţii la nivelul unuia sau mai multor foliculi pilosebacei. Din punct de vedere clinic, tobloul este cel al unui furuncul sau, respectiv, al unui furuncul antracoid, dezvoltat pe faţa dorsală a unui deget (fig. 7.21).

[1] botriomicom : (gr.) *bothrion* = cavitate mică + (gr.) *mikes* = ciupercă ; sinonim : granulom infecţios, granulom piogenic.
granulom : (gr.) granulă + (gr.) *oma* = umflătură ; pseudotumoare inflamatorie constituită din ţesut conjunctiv de granulaţie, hipertrofic ; manifestare de inflamaţie productivă.

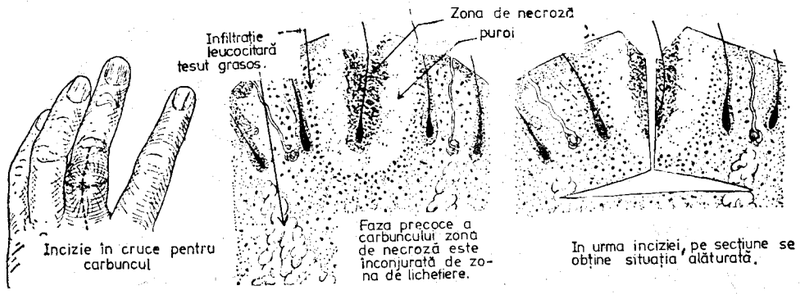


Fig. 7.21. Panariţiul antracoid (carbunculul degetelor).

Evoluţia acestor leziuni se suprapune oricărui alt furuncul sau carbuncul dezvoltat în orice altă regiune a corpului.

PANARIŢIILE SUBCUTANATE

„Panariţiile subcutanate sînt în primul rînd o celulită acută".

Panariţiile subcutanate corespund inflamaţiei care se dezvoltă în grosimea ţesutului celular subcutanat al degetelor.

Din punct de vedere anatomopatologic această formă de panariţiu corespunde unei celulite acute.

Localizarea cea mai frecventă este de la nivelul pulpei degetelor. Localizarea la nivelul ţesutului conjunctiv din loja falangei mijlocii sau proximale este mai rară.

Panariţiul pulpei degetelor (panariţiul pulpar)

Evoluţia inflamaţiei acute la nivelul pulpei degetului are unele caracteristici legate de structura anatomică a acestei regiuni.

Loja pulpară este o cavitate închisă şi puţin extensibilă. Din acest motiv, procesul inflamator nu poate difuza spre loja falangei a doua, iar pe de altă parte, presiunea interstiţială care se realizează prin dezvoltarea edemului inflamator este însoţită de dureri atroce, pulsatile şi exagerate prin declivitate.

Datorită aceloraşi caracteristici morfologice, în panariţiul pulpar pseudofluctuenţa naturală a pulpei degetului se pierde. Ea este înlocuită printr-o renitenţă. Pulpa devine dură, fără elasticitate. Acest semn obiectiv este esenţialul în diagnosticul panariţiului pulpar (fig. 7.22).

Ţesutul conjunctiv al lojii pulpare este trabeculat, motiv pentru care dezvoltarea unei colecţii purulente propriu-zise, în sensul unui abces, este

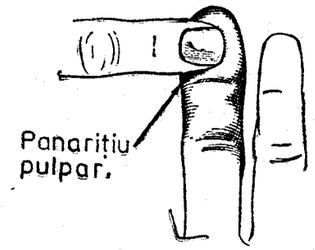


Fig. 7.22. Panariţiul pulpar.

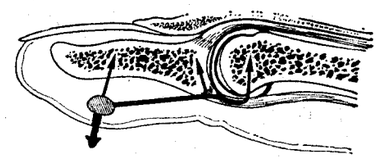


Fig. 7.23. Direcţiile de difuziune ale panariţiului subcutanat al lojii distale (panariţiul pulpar).

imposibilă. Din această cauză panariţiul pulpar are un caracter flegmonos, difuz, ca expresie a lipsei de circumscriere a procesului inflamator.

Pe de altă parte, trabeculele conjunctive amintite se inseră în periostul falangei şi pătrund pînă în ţesutul osos. Această dispoziţie explică frecvenţa şi precocitatea interesării osoase în infecţiile pulpare.

Evoluţia spontană a panariţiului pulpar se face fie spre abcedare spre exterior, fie spre difuziunea infecţiei în profunzime.

Evoluţia spre exterior se manifestă printr-o fistulizare într-un punct al tegumentului. De obicei însă, difuziunea se opreşte sub epiderm. În acest caz, decolarea epidermului de derm prin acumularea puroiului dă naştere unei flictene. Flictena comunică cu panariţiul pulpar şi prin aceasta se realizează un panariţiu în buton de cămaşă.

În cazurile în care abcedarea la exterior întîrzie, difuziunea infecţiei se face în ţesutul osos al falangetei. Aceasta este evoluţia spontană cea mai frecventă (fig. 7.23).

În tabloul clinic al panariţiului pulpar se întîlnesc următoarele manifestări : durerea cu caracterele amintite mai sus, pulpa apare tumefiată cu tegumentul congestionat, roşu sau, din contră, livid, palid, datorită presiunii mari intrapulpare. La palpare, pseudofluctuenţa naturală este pierdută, pulpa este dură şi extrem de dureroasă la apăsare. În mod constant, se găsesc şi semne de difuziune a infecţiei, exprimate prin limfangită reticulară sau tronculară şi prin adenopatie satelită.

Panariţiile subcutanate ale lojilor falangelor mijlocii şi proximale

Panariţiile subcutanate ale lojilor 2 şi 3 ale degetelor sînt rare. Infecţiile dezvoltate la nivelul lojii mijlocii rămîn claustrate, datorită caracterului „închis" al acestei loji. Cele ale lojii proximale pot difuza spre spaţiile comisurale corespunzătoare (fig. 7.24).

În aceste localizări, pe lîngă semnele comune cu cele ale panariţiului pulpar, edemul este mai important. El este exprimat mai ales pe faţa dorsală a degetului, pentru localizările din loja mijlocie şi extins şi pe faţa dorsală a mîinii, în localizările din loja proximală.

Panariţiul subcutanat, aşa cum se va vedea mai jos, poate fi confundat uneori cu un panariţiu profund, iar alte ori, cu erizipeloidul lui Rosenbach.

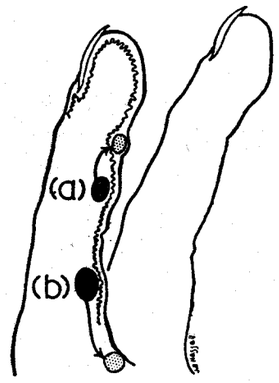


Fig. 7.24. Direcţiile de difuziune ale panariţiilor subcutanate dezvoltate în loja mijlocie şi proximală.

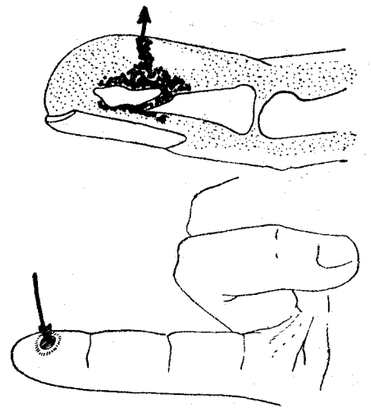


Fig. 7.25. Panariţiu osos ; fistulizarea şi sechestrul osos.

PANARIŢIILE PROFUNDE

Pătrunderea infecţiei în structurile profunde ale degetelor, în ţesutul osos, în articulaţii şi tendoane, determină forma anatomoclinică a panariţiilor profunde.

Panariţiile profunde pot fi consecinţa unei inoculări septice, directe. În mod obişnuit ele sînt însă consecinţa difuzării infecţiei dintr-un panariţiu superficial, subunghial sau subcutanat, netratat la timp sau tratat incorect.

În raport cu structura la nivelul căreia evoluează infecţia, panariţiile profunde sînt :

1. panariţiul osos (osteita falangelor) ;
2. panariţiul articular (artrita şi osteoartrita interfalangiană şi intermetacarpofalangiană) ;
3. panariţiul tenosinovial (tenosinovita acută supurată a degetelor).

Panariţiul osos (osteita falangelor)

Panariţiul osos, ca şi cel osteoarticular, aşa cum s-a amintit, este de obicei secundar difuziunii unei infecţii de vecinătate şi rar primitiv, prin inoculare directă. Panariţiul osos este recunoscut şi diagnosticat în următoarele trei circumstanţe clinice :

– Bolnavul se prezintă cu un panariţiu neglijat care a fistulizat spontan.

La explorarea cu stiletul prin traiectul fistulos (fig. 7.25) medicul simte contactul osos. Acest contact poate corespunde osului falangian denudat prin procesul supurativ, sau al unui sechestru [1].

[1] sechestru : (lat.) *sequestrum* = ţesut osos mortificat şi detaşat ; prezenţa sechestrului dă un caracter trenant evoluţiei şi reprezintă baza pentru întreţinerea infecţiei şi supuraţiei.

– La pansamentul făcut unui bolnav care a prezentat un panariţiu considerat ca subcutanat, operat, şi care nu manifestă nici o tendinţă spre vindecare, medicul poate observa în fundul plăgii de incizie aspectul alb al ţesutului osos denudat.

– În cazul unui panariţiu diagnosticat ca subcutanat, deschis corect, dar care după cîteva zile de evoluţie favorabilă, manifestată prin tendinţa de închidere a inciziei, lasă să persiste o fistulizare aparent nejustificată.

La explorarea cu stiletul a traiectului fistulos, medicul va resimţi contactul osos amintit mai sus.

Diagnosticul de certitudine într-o astfel de situaţie este dat numai de examenul radiografic.

REGULĂ : radiografia unui deget pentru un panariţiu subcutanat deschis spontan sau tratat corect, dar care nu se vindecă în timpul corespunzător, este obligatorie.

Prima radiografie va fi cerută după prima sau a doua săptămînă de evoluţie clinică. În cazul în care există un proces de osteită, imaginea osului va apărea comparativ mai palidă decît restul segmentelor osoase, „ca ştearsă cu guma" aspect care exprimă decalcifierea (fig. 7.26).

Dacă după o altă perioadă de 10–15 zile, se efectuează o a doua radiografie, indicată prin lipsa tendinţei de vindecare a panariţiului, imaginea poate pune în evidenţă o zonă mică delimitată, de o tonalitate mai închisă, neregulată. Această zonă corespunde unui sechestru.

În fine, efectuarea unui al treilea examen radiologic, de control, după un interval de alte 2–3 săptămîni, evidenţiază că pierderea de substanţă osoasă nu mai apare şi segmentul osos este recondiţionat.

Această evoluţie radiologică demonstrează că panariţiul osos nu este în mod obligatoriu o leziune distructivă definitivă a ţesutului osos.

Panariţiul osos, în condiţiile unui tratament corect, se poate vindeca în 8–10 săptămîni.

În cazul în care tratamentul este prost condus, se poate ajunge la necrozarea în totalitate a falangei sau la difuziunea infecţiei şi constituirea unei osteoartrite supurate.

Panariţiul articular şi osteoarticular

„Fragilitatea cartilajului în prezenţa unei infecţii explică timpul scurt avut la dispoziţie pentru a salva o articulaţie infectată în urma unei inoculări septice". R. Vilaine, *loc. cit.*

Artrita supurată a degetelor poate fi produsă prin inoculare septică directă sau prin difuziunea infecţiei din vecinătate (fig. 7.27).

Uneori poate reprezenta şi o localizare metastatică a unei infecţii generale. Această eventualitate este însă excepţională.

Diagnosticul de artrită supurată a degetului, dezvoltată în urma unei plăgi care reprezintă momentul inoculării septice, este uşor de făcut. Uşu-

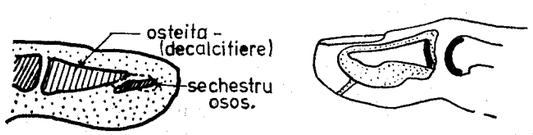


Fig. 7.26. Imaginea radiografică a osteitei și a unui sechestru (schematic).

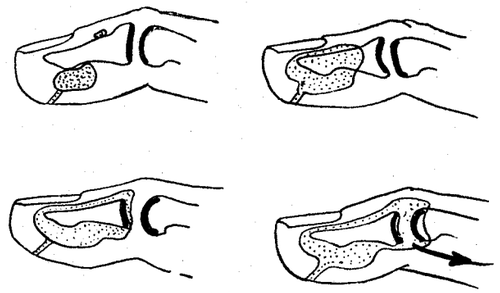


Fig. 7.27. Artrită acută interfalangiană (panariţiu articular şi osteoarticular) produsă prin difuziunea infecţiei de la un panariţiu pulpar.

rința diagnosticului se datorește existenței plăgii, a cărei localizare sugerează atingerea articulară și semnelor de inflamație acută la nivelul regiunii articulare, apărute la cîteva zile după inocularea septică.

Diagnosticul de artrită secundară, produsă prin propagarea unei infecții de vecinătate, este mai greu de formulat deoarece tabloul clinic cu care se prezintă bolnavul este dominat de evoluția panariţiului. Totuși, faptul că evoluția acestui panariţiu este trenantă, cu toate că s-a făcut un tratament chirurgical corect, evidențierea unor mișcări de lateralitate în articulația segmentelor inflamate, apariția în plagă a unei picături de puroi în timpul mobilizării pasive sau active a degetului și, uneori, prezența cracmentelor articulare, sugerează complicarea evoluției panariţiului subcutanat cu o leziune osteoarticulară.

Diagnosticul de certitudine nu poate fi făcut decît în urma elementelor furnizate de examenul radiografic, dar, mai ales, în urma explorării chirurgicale.

Osteoartrita interfalangiană este un proces trenant și grav.

Gravitatea se datorește necrozei epifizelor falangiene urmată de anchiloză, și posibilității de difuziune a infecției în teaca sinovială.

Ambele complicații duc la compromiterea definitivă a mișcărilor degetului.

Tenosinovita degetelor

Tenosinovita digitală se referă la degetele 2, 3 și 4 a căror sinovială se întinde de la baza falangelor distale pînă în fața articulațiilor falango-metacarpiene, respectiv pînă la nivelul plicii palmare inferioare (fig. 7.28).

Tenosinovita degetelor 1 și 5, datorită extinderii palmare și întinderii tecilor sinoviale pînă în treimea distală a antebrațului, au particularități evolutive, complicații și o terapeutică individualizată. Din aceste motive, ele sînt studiate în cadrul infecțiilor mîinii.

Panariţiile tecilor și tendoanelor degetelor sînt cea mai gravă varietate dintre panariţiile profunde, datorită ușurinței cu care se produc leziuni ire-

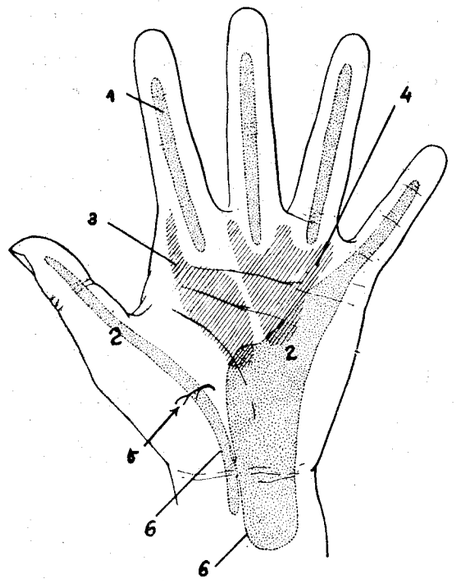


Fig. 7.28. Topografia tecilor sinoviale și compartimentelor conjunctive ale mîinii și degetelor : *1* — Teaca sinovială a degetelor 2, 3, 4 ; *2* — Tecile sinoviale ale policelui și degetului 5 ; *3* — Compartimentul conjunctiv tenar ; *4* — Compartimentul conjunctiv medio-palmar ; *5* — Ramură nervoasă tenară provenită din nervul median, loc de difuziune a infecției medio-palmare în regiunea tenară de-a lungul spațiului din jurul nervului ; *6* — Prelungirea tecilor sinoviale ale degetelor 1 și 5 în regiunea lui Pirogov-Parona.

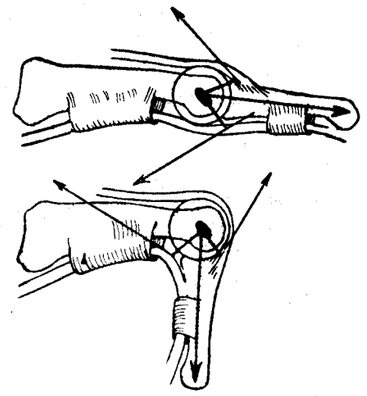


Fig. 7.29. Benzile fibroase care gîtuiesc tecile sinoviale ale flexorilor degetelor mîinii.

versibile, dificultăților terapeutice și riscului de difuziune a infecției la nivelul mîinii.

Tenosinovita degetelor poate fi primitivă, prin inoculare septică directă. De obicei ea este însă secundară, prin difuziunea infecției din vecinătate.

Cel mai adesea, tenosinovita digitală apare ca o complicație în evoluția unui panariţiu osteoarticular. Pentru un panariţiu pulpar care se complică cu tenosinovita, această etapă este obligatorie, deoarece teaca sinovială a flexorilor degetelor nu depășește baza falangelor distale (vezi fig. 7.23).

Tecile sinoviale ale degetelor prezintă din punct de vedere anatomic cîte trei dilatații. Acestea corespund topografic articulațiilor interfalangiene, respectiv metacarpofalangiene. Aceste dilatații sînt separate prin două segmente mai îngustate, datorită prezenței la aceste nivele a unor benzi de țesut fibroconjunctiv care asigură cele două scripete, proximal și distal, în cadrul tecii fibroase (fig. 7.29).

Aceste dilatații au importanță anatomopatologică și chirurgicală. Puroiul se acumulează și distensionează întreaga teacă sinovială, dar acest fapt este evident numai la nivelul dilatațiilor. Colecția purulentă se individualizează anatomoclinic, cel mai bine însă la nivelul fundului de sac proximal, respectiv în zona plicii palmare inferioare.

Datorită prezenței puroiului, tendonul se necrozează. În timp, seroasa sinovială parietală, remaniată inflamator prin proces necropurulent, poate plezni în urma presiunii crescute care se dezvoltă în interiorul ei. În urma efracționării tecii, puroiul va difuza în spațiile celuloase ale mîinii.

Tabloul anatomoclinic al tenosinovitei supurate este cel al unei infecții locale și generale severe.

Local, pe fondul semnelor de inflamație acută intensă se remarcă cîteva elemente :

– „poziția în cîrlig" a degetului afectat ; poziția în flexie este ireductibilă din cauza durerilor care sînt atroce, sincopale (fig. 7.30) ;

– durerea spontană și provocată prin palpare trasează traiectul și limitele tecii sinoviale ;

– semnul clinic cel mai constant este însă durerea provocată prin apăsare în dreptul fundului de sac proximal palmar (fig. 7.31).

În caz de dubiu, explorarea chirurgicală este obligatorie.

Evoluția spontană a tenosinovitei acute supurate a degetelor, așa cum s-a arătat mai sus, duce la pleznirea tecii la nivelul fundului de sac proximal. Acest moment evolutiv se exprimă clinic prin reapariția posibilității de extensie a degetului, prin atenuarea durerii și prin extinderea fenomenelor inflamatorii la mînă.

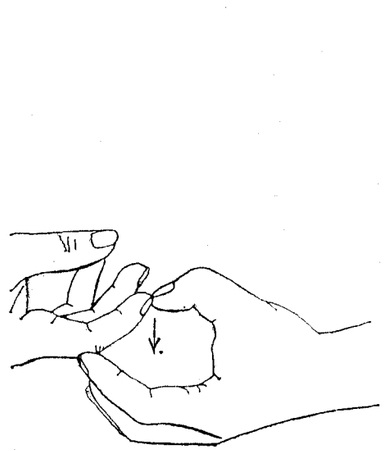


Fig. 7.30. Manevra de evidențiere a durerii, la încercarea de extensie în cazul tenosinovitei acute.

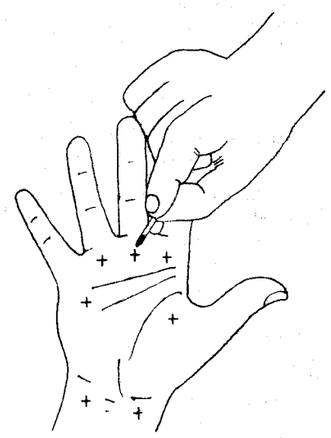


Fig. 7.31. Punctele corespunzătoare fundurilor de sac proximale ale degetelor 2, 3, 4 și punctele dureroase ale tecilor degetelor 1, 5.

TRATAMENTUL PANARIȚIILOR

Deoarece orice infecție acută evoluează în faze în succesiune : faza de invazie și difuziune a infecției (faza congestivă), faza de supurație și faza de eliminare și cicatrizare, în tratamentul panarițiilor se va ține seama de particularitățile fiecăreia din aceste faze.

În faza inițială, congestivă, de invazie și difuziune a infecției, se poate obține regresiunea fenomenelor inflamatorii printr-o administrare precoce și corectă de antibiotice.

Antibioticele sînt eficiente, în mod exclusiv, numai în această etapă.

Odată cu apariția supurației, antibioticele trebuie scoase din schema terapeutică și tratamentul va fi orientat spre evacuarea și drenajul puroiului.

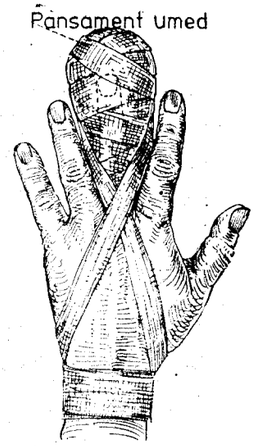


Fig. 7.32.

Antibioticele își păstrează indicația și în această fază, numai dacă semnele locale și manifestările generale ale infecției atrag atenția asupra riscului de difuziune sau generalizare a infecției.

Evacuarea puroiului presupune identificarea și localizarea supurației.

În cazul panarițiilor superficiale flictenoide sau în cele periunghiale, puroiul este ușor de identificat, fiind localizat imediat sub stratul cornos al epidermului.

Tratamentul acestor panariții superficiale constă din următoarele :

1. Se procedează la înmuierea stratului cornos, folosind un pansament umed alcoolizat (10%), timp de cîteva ore (fig. 7.32).

2. Se excizează operculul [1] flictenular ; această manevră nu este de nesuportat, motiv pentru care nu este necesară anestezia.

Se procedează la dezinfecția tegumentului după care, cu un instrument ascuțit (ac de seringă, vîrf de bisturiu), se punctionează flictena ; după evacuarea puroiului se procedează la „excizia" tegumentului care a constituit capacul flictenei ; pansament uscat. Vindecarea se obține în cîteva zile.

REGULĂ : în toate cazurile de panarițiu flictenoid se va avea în vedere și posibilitatea originii secundare a flictenei, în cadrul unui proces „în buton de cămașă".

În cazul panarițiilor subunghiale apicale produse prin inoculare septică, se va recurge la secționarea unui triunghi de unghie, asigurînd prin aceasta descoperirea, evacuarea puroiului, drenajul și scoaterea eventualului corp străin retenționat (fig. 7.33).

În cazurile în care evoluția se face spre agravare, incizia propriu-zisă a panarițiului devine obligatorie.

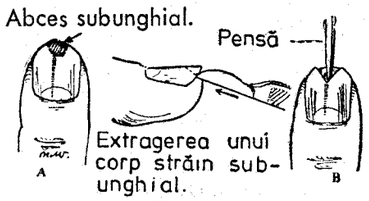


Fig. 7.33.

[1] opercul : (lat.) *operculum* = capac.

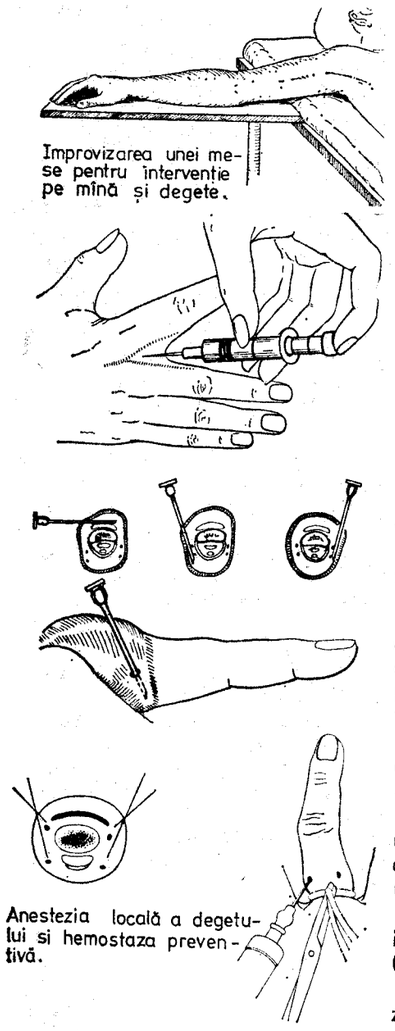


Fig. 7.34.

Executarea actului operator necesită :

— alegerea momentului operator care se face în raport cu evidențierea colecției ;

— stabilirea locului în care urmează să se incizeze ;

— dimensionarea inciziei, ținînd seama că scopul urmărit este „de a asigura drenajul și nu de a expune vederii focarul infecțios", ceea ce înseamnă că incizia trebuie să aibă o lungime suficientă pentru asigurarea unei evacuări corecte a puroiului, fără să fie însă excesivă.

În cazul panariților periunghiale, se va proceda astfel :

1. Poziție adecvată a bolnavului (fig. 7.34) și pregătirea cîmpului operator.

2. Anestezia locală cu soluție de novocaină sau xilină 1–2%, la baza degetului (fig. 7.34).

3. Se va proceda la actul chirurgical după ce bolnavul își va aprecia și constata singur starea de anestezie.

4. Se expune baza unghiei prin crearea unui lambou cu ajutorul a două incizii, de circa 2–3 mm lungime, plasate în prelungirea marginilor laterale ale unghiei (fig. 7.35).

5. Se rezecă baza unghiei care este deja decolată prin acumularea puroiului.

6. Sub lamboul cutanat se lasă un dren, confecționat dintr-o meșă sau o lamă de mănușe din cauciuc, de circa 1,5 cm lungime și 0,5 cm lățime.

7. Se aplică un pansament umed imbibat în soluție de Rivanol 2‰ (vezi fig. 7.32).

8. Primul pansament se efectuează la circa 48 de ore. Cu această ocazie se suprimă și drenajul, lăsînd lamboul să facă priză.

În cazul panariților subunghiale, neabcedate sau abcedate, se recurge la extirparea, respectiv la enucleerea unghiei.

Pentru aceasta se procedează după cum urmează :

1. Pregătirea cîmpului operator și anestezia locală se efectuează ca mai sus.

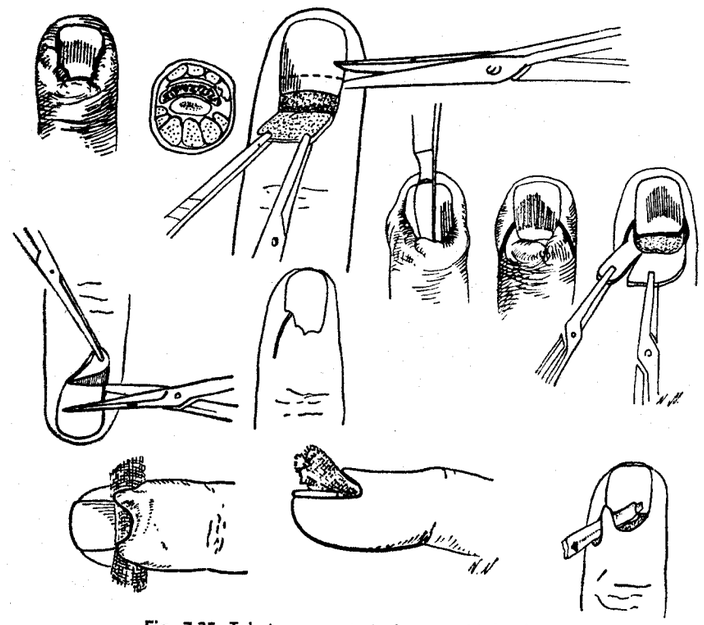


Fig. 7.35. Tehnica operatorie în panarițiul subunghial.

2. Extirparea unghiei : se introduce subunghial pe linia mediană, o sondă canelată, pînă la 1–2 mm dincolo de baza unghiei ; se secționează unghia pe sondă, inclusiv rădăcina, evitînd secționarea repliului unghial ; se prinde strîns unghia cu o pensă hemostatică fără gheare [pensă tip *Péan* [1]], toată marginea medială a unuia din cele două fragmente ; se răsucește pensa în jurul axului ei pînă se smulge rădăcina, apoi se rotește vîrful pensei spre vîrful degetului, manevră care permite smulgerea întregului fragment ; aceeași manevră de partea contralaterală. De regulă unghia este decolată în întregime și enucleerea este foarte ușoară (fig. 7.36).

În cazul unui botriomicom, se va recla țesutul de granulație cu o chiuretă *Volkmann* (fig. 7.37) nr. 000–00 [2].

În executarea enucleării unghiei se va avea întotdeauna în vedere să nu rămînă nici un rest de unghie, deoarece aceste fragmente întrețin procesul supurativ.

Pansamentul va fi făcut de preferință cu un unguent, în scopul de a feri lipirea pansamentului de suprafața patului unghial. Lipirea ar constitui o suferință dureroasă inutilă, mai ales la schimbarea pansamentului.

[1] *Jules Emile Péan*, (1830–1898), chirurg francez de renume mondial, rămas în istoria chirurgiei și prin pensa care îi poartă numele.

[2] Vezi *Instrumente, aparate și materiale destinate practicii medicale*, Ed. M.S., 1974, p. 41, articolul nr. 387 V.

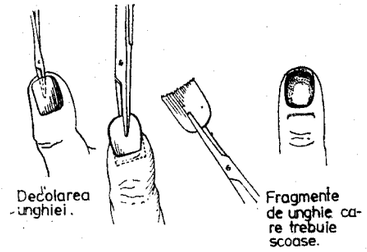


Fig. 7.36. Avulsionarea unghiei într-o singură bucată.

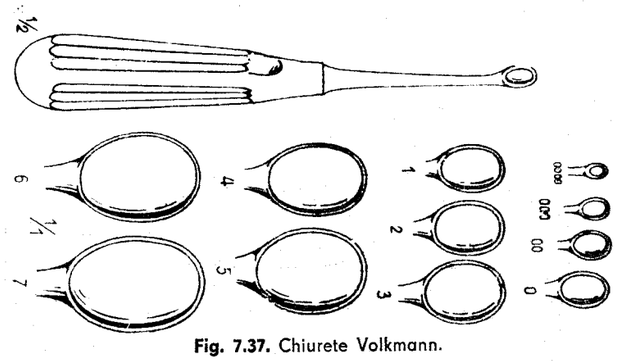


Fig. 7.37. Chiurete Volkmann.

Tratamentul panariţiului pulpar

Lipsa de influenţă a tratamentului conservator : pansamente umede şi antibiotice aplicat 48 de ore, şi persistenţa durerilor diurne cu intensificare atroce nocturnă, obligă efectuarea tratamentului chirurgical deoarece există întotdeauna riscul de a interveni prea tîrziu.

Pregătirea cîmpului operator şi anestezia locală se vor face conform indicaţiilor date mai sus.

Este corect de a face după obţinerea anesteziei o hemostază preventivă la baza degetului.

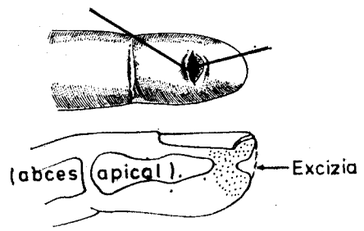


Fig. 7.38. Excizia conică a unui abces al pulpei.

Alegerea inciziei este făcută în funcţie de aspectul localizat sau difuz al leziunii.

În cazul în care focarul supurativ bombează, fiind evident, se excizează epidermul supraiacent. Prin aceasta, se pune în evidenţă o necroză mai mult sau mai puţin întinsă, dezvoltate în grosimea dermului. La acest nivel se incizează direct, în focarul de infecţie. În vederea asigurării unei bune evacuări a magmei necropurulente, se vor exciza marginile inciziei, realizînd astfel o pierdere de substanţă pulpară care pe secţiune trebuie să corespundă unui trunchi de con cu baza în afară (figura 7.38).

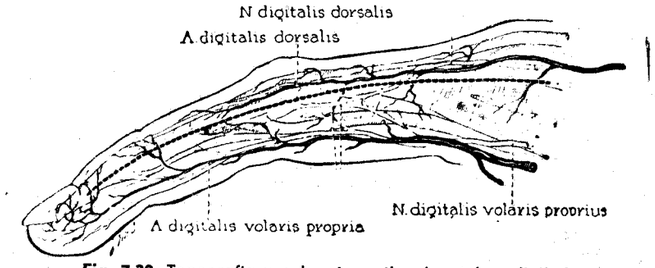


Fig. 7.39. Topografia vaselor şi nervilor degetelor mîinii şi proiecţia inciziilor (linia punctată).

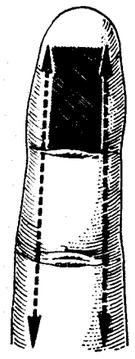


Fig. 7.40. Dreptunghiul haşurat şi cele două linii punctate corespund locurilor în care se poate inciza şi exciza pînă la os, fără nici un risc de a secţiona nervii colaterali ai degetului.

Excizia milimetrilor de tegument este necesară pentru a împiedica închiderea prea rapidă a cavităţii astfel create.

În ceea ce priveşte orientarea şi plasarea inciziei trebuie să se ţină seama de topografia nervilor colaterali ai degetelor (fig. 7.39). Secţionarea lor face ca pulpa să-şi piardă sensibilitatea de o parte sau de ambele părţi şi degetul să devină „orb".

Evitarea leziunii nervoase este posibilă dacă se plasează incizia, indiferent de orientare – longitudinal sau transversal, în dreptunghiul situat înăuntru de terminarea celor doi nervi colaterali, arie în care se poate pătrunde şi exciza fără nici un risc pînă la os (fig. 7.40).

În cazul cînd pulpa este infiltrată difuz, „flegmonizată", se vor practica două incizii, plasate lateral, tot înăuntrul limitelor dreptunghiului de siguranţă.

Ele nu trebuie să depăşească extremitatea pulpară (fig. 7.41). Se drenează transfixiant, cu o lamă sau o meşă din cauciuc. Mărimea drenului trebuie proporţionată pe dimensiunile degetului, respectiv ale inciziilor pulpare. Uneori excizia în con este necesară pentru a asigura o evacuare completă. Vindecarea este rapidă (vezi fig. 7.38).

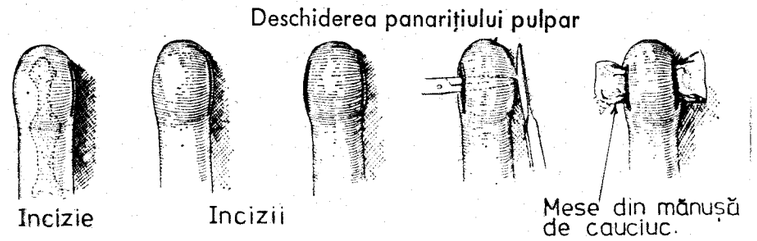


Fig. 7.41.

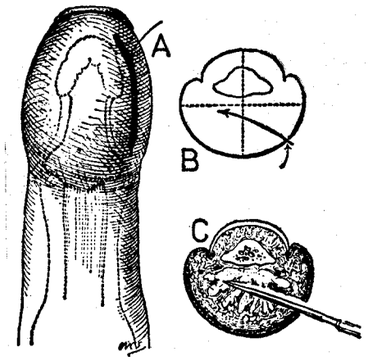


Fig. 7.42. Incizia panariţiului pulpar (A) este corectă, numai dacă secţionează transversal traveele conjunctive dispuse radiar (B, C).

Nu se va uita niciodată că o incizie pulpară este corectă numai dacă secţionează transversal traveele conjunctive radiare. Numai în aceste condiţii se poate asigura deschiderea completă a spaţiilor celuloase pulpare (fig. 7.42).

Este de reţinut că după incizie, cel mai adesea, fenomenele inflamatorii nu cedează imediat. Durerea şi tumefacţia devin însă mai atenuate. Ele vor continua însă să fie prezente încă cîteva zile, pînă la eliminarea ţesutului necropurulent.

Panariţiul pulpar tratat corect se vindecă în 2–3 săptămîni.

Tratamentul panariţiilor subcutanate dezvoltate la nivelul lojilor mijlocii şi proximale

Pentru panariţiile subcutanate palmare ale falangei mijlocii şi proximale, atitudinea este aceeaşi ca cea consemnată pentru panariţiile pulpare.

În aceste cazuri, incizia sau inciziile se vor plasa pe linia lui *Marc Iselin* [1] (fig. 7.43) şi se va drena transfixiant cu lamele sau meşe din cauciuc. Liniile lui *Marc Iselin* corespund liniilor care unesc vîrfurile plicilor de flexiune ale degetelor. Incizînd pe proiecţia lor se evită rănirea vaselor şi nervilor degetelor. Incizia sau inciziile se fac între cele două pliuri care delimitează loja respectivă.

Panariţiile feţei palmare ale falangelor I şi II evoluează de regulă ca un abces cald. Nota particulară a acestor localizări este dată de prezenţa subiacentă a tendoanelor flexoare şi de riscul de a le infecta. Din acest motiv, inciziile laterale recomandate clasic, aşa cum s-a menţionat mai sus sînt periculoase şi inutile.

Inciziile laterale sînt inutile în cele mai numeroase cazuri deoarece fac o deschidere şi un drenaj indirect al focarului necropurulent.

Inciziile laterale sînt periculoase deoarece pot răni mănunchiurile laterale vasculonervoase şi teaca flexorului, mai ales în momentul introducerii pensei care urmează să prindă şi să „tragă" lama de dren (vezi fig. 7.43). Pe de altă parte în eventualitatea în care lama „calcă" pe tendon, aceasta

[1] *Marc Iselin*, chirurg francez, cunoscut prin lucrările asupra chirurgiei mîinii.

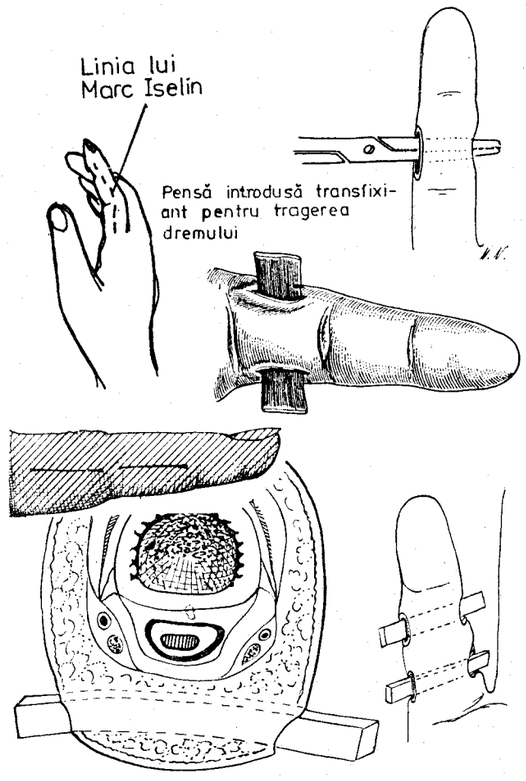


Fig. 7.43. Tratamentul panariţiilor subcutanate.

poate fi cauza constituirii tenosinovitei şi a degradării secundare a tendonului.

Din aceste motive este de preferat să se procedeze după cum urmează :

– se practică o incizie transversală a tegumentului plasată în zona de inflamaţie maximă, cu grijă ca lateral aceasta să nu depăşească liniile lui *Marc Iselin* şi în adîncime să nu atingă teaca sinovială ;

– evacuarea puroiului şi excizarea ţesutului necrotic ;

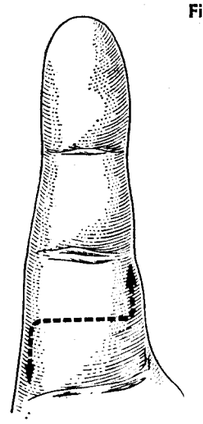


Fig. 7.44. Prelungirea unei incizii transversale pentru golirea completă a țesutului necro-purulent.

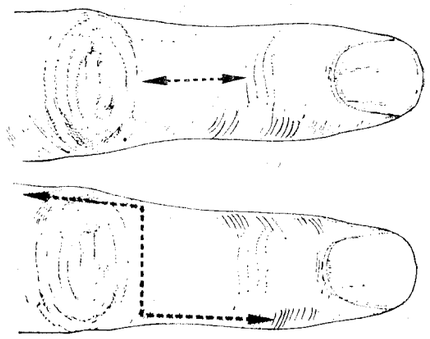


Fig. 7.45. Incizie longitudinală și prelungirea unei incizii transversale.

– excizia marginilor inciziei pentru a asigura permanența evacuării ;
– pansament umed.

În cazurile în care leziunea necropurulentă este mai întinsă sau are prelungiri și incizia transversală este insuficientă pentru a asigura o golire completă, aceasta se va completa cu două prelungiri perpendiculare pe incizia transversală și în sens contrar pînă la 2–3 mm de pliurile de flexiune corespunzătoare (fig. 7.44).

Prin ridicarea celor două lambouri focarul necropurulent este deschis larg și accesul permite o evacuare corectă.

Cele două lambouri pot fi lăsate să revină spontan sau să fie fixate cu cîte un fir de preferință din catgut fiind un mediu supurat.

În cazul panariților laterale se va face o incizie plasată pe maximul inflamator, longitudinală, lungă și cu grija de a nu leza vasele și nervul. Excizia cutanată marginală este obligatorie.

În cazul panariților dezvoltate pe fața dorsală se va practica o incizie longitudinală, iar în cazul unei infecții mai extinse, pentru a se asigura o evacuare corectă a puroiului se va recurge la incizia care permite un acces larg (fig. 7.45).

TRATAMENTUL PANARIȚIILOR PROFUNDE

Tratamentul panarițiului osos

Datorită capacității de regenerare a țesutului osos, panarițiul osos nu este o modificare patologică ireversibilă. Osteita evoluează în trei faze în succesiune ; de decalcifiere, evidentă radiologic ; de eliminare (existența clinică și radiologică a sechestrului) și de reconstrucție, prin reîncărcarea calcică, fenomen de remineralizare a tramei proteice, care are rolul de matrice osoasă.

Ținînd seama de aceste caracteristici evolutive ale osteitei, în panarițiul osos se va proceda după cum urmează :

1. Primul gest constă din asigurarea evacuării puroiului din părțile moi prin incizii laterale și drenaj pe lamă sau meșă din cauciuc sau prin incizie transversală cu lambouri. În esență tratamentul reproduce întocmai schema aplicată panariților subcutanate.

2. Nu se va „atinge" osul, chiar dacă acesta este evident în plagă.

Renunțarea la reflexul chirurgical de a racla, de a chiureta osul, este obligatorie, deoarece prin el se distruge și matricea proteică a osului decalcificat. Matricea este moale prin pierderea mineralizării. Prin distrugerea ei se desființează orice posibilitate de reparare osoasă.

3. Osteita, odată recunoscută, este lăsată să evolueze în condițiile drenajului focarului inflamator al părților moi, sub controlul radiologic, repetat la intervale de 10 zile.

În acest timp vor fi făcute pansamente simple, la intervale cerute de debitul de secreție purulentă a plăgii.

După incizia părților moi, așa cum s-a mai arătat, supurația va continua, durerile dispar însă după primele zile.

Supurația, în cazul în care este abundentă, este întreținută în condițiile unui drenaj corect numai de sechestrul osos.

Supurația va înceta brusc, de la o zi la alta, după eliminarea spontană sau după îndepărtarea sechestrului prin extragerea lui prin plagă cu pensa.

Extragerea sechestrului, făcută cu o pensă potrivită și cu delicatețea necesară, nu este dureroasă și ca atare nu necesită anestezie.

În condițiile unui tratament condus corect, vindecarea în panarițiul osos se obține în circa 2 luni. Pentru aceasta este necesară răbdare din partea ambelor părți, bolnav și medic și un examen radiografic periodic competent.

Tratamentul panarițiului articular (artrita supurată a degetului)

Dacă tratamentul cu antibiotice instituit din primele momente nu schimbă evoluția sau dacă bolnavul este văzut tirziu, este necesară cunoașterea exactă a germenului patogen și deschiderea articulației, pentru a mai putea spera o vindecare fără sechele. [1]

Semnele infecției articulare sînt dominate de durerea spontană și de cea provocată prin apăsarea pe regiunea articulară și exagerarea ei prin mișcare.

Evidențierea pe radiografie a „pensării" spațiului articular este un semn obiectiv dar tardiv.

Distrugerea limitată prin lichefiere a cartilajului mai poate duce la o vindecare cu recuperarea unei mobilități articulare convenabile, numai în condițiile unui tratament corect.

[1] R. Vilaine, loc. cit.

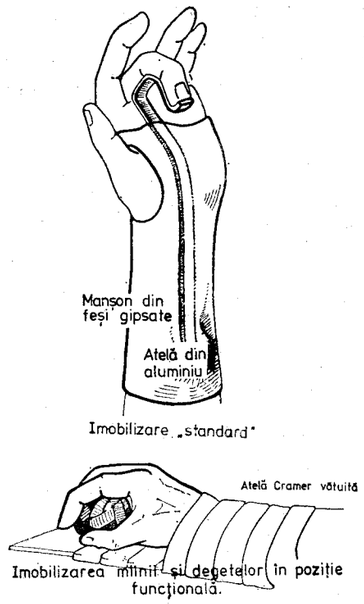


Fig. 7.46.

Detașarea în totalitate a cartilajului de pe suprafața epifizară, ca urmare a infecției acesteia (osteită epifizară – osteoartrită) prin pătrunderea de-a lungul inserției aparatului capsuloligamentar, este urmată în mod necesar de pierderea funcției articulare chiar și în condițiile unui tratament corect dar tardiv.

Tratamentul artritei degetelor se face după schema care corespunde oricărei alte localizări a unei infecții acute articulare.

Atitudinea tactică este în raport cu faza evolutivă a inflamației.

În faza congestivă tratamentul se construiește pe trei elemente : precocitate, imobilizare și antibiotice.

Precocitatea instituirii tratamentului este esențială.

Imobilizarea, pentru a fi eficace, trebuie să fie precoce și corectă.

Asigurarea unei imobilizări corecte nu se poate obține decît în două moduri : pe atelă *Crammer*, mîna fiind așezată în poziție funcțională [1], sau prin aplicarea unui aparat standard.

Aparatul standard este confecționat dintr-o lamă de aluminiu de 2 mm grosime. La această grosime, lama are o rezistență suficientă, dar în același timp permite modelarea. Lama de aluminiu se fixează într-o manșetă ghipsată (fig. 7.46) [2].

Operația de imobilizare trebuie făcută cu grijă, pentru a asigura o poziție în flexie corectă a degetului, cu o bună orientare și fără rotație. Pentru aceasta se imprimă lamei de aluminiu curburile corespunzătoare numai după uscarea (întărirea) ghipsului.

Antibioterapia : se va folosi Penicilina în doze de 2 000 000 U. din 6 în 6 ore sau Ampicilina, deoarece de obicei artrita acută a degetelor este produsă de stafilococul auriu sau streptococ.

REGULĂ : dacă după 48 de ore de la începutul tratamentului, instituit în mod sigur în faza congestivă și condus în mod corect, nu se obține cedarea fenomenelor inflamatorii articulare, devine obligatorie schimbarea atitudinii terapeutice care constă din intervenția directă asupra articulației.

Tratamentul direct asupra articulației cuprinde : puncția articulară, artrotomia și rezecția articulară.

[1] Poziția funcțională a mîinii : mîna în extensie pe antebraț, oasele metacarpului față de oasele antebrațului fac un unghi de 40–45°, degetele în semiflexie.

[2] Philipe Detrie, *Petit Chirurgie*, Ed. Masson, Paris, 1972.

– Puncția articulară se face cu un ac de seringă de grosime potrivită după prealabila anesteziere a degetului. Se pătrunde lateral și se aspiră în seringă. Se ivesc două posibilități : puncția este pozitivă, obținîndu-se după faza evolutivă cîteva zecimi de ml de lichid seros, seropurulent sau purulent, sau puncția este negativă („albă").

În această ultimă eventualitate, cu grija de a nu contamina seringa și acul, se trimite laboratorului de bacteriologie eșantionul recoltat.

– Artrotomia. Această intervenție este numai de competența chirurgicală. Anestezia generală este preferabilă celei locale. Operația se execută sub hemostază preventivă. Incizia se plasează dorsolateral, în afara tendonului extensor. După ce se deschide capsula articulară se preia exsudat pentru examinare bacteriologică, apoi cavitatea se spală cu ser fiziologic.

În raport cu gravitatea leziunilor atitudinea diferă : se închide capsula fără a sutura tegumentul ; se lasă un ac în cavitate, pentru cîteva zile, prin care se aspiră conținutul și se instilează un antibiotic sau, dacă cartilajul este dezlipit și supurația interesează epifizele (osteoartrită), se procedează la rezecția articulară.

Inciziile se fac pe partea dorsală a degetului, de o parte și alta a tendonului extensor.

În cazul în care tendonul este sfacelat, incizia poate fi plasată median. Se procedează la rezecarea capetelor osoase articulare și la artrodeză [1], plaga cutanată se lasă deschisă și degetul afectat se imobilizează.

Supurația se oprește după 10–12 zile. La 3 săptămîni de la intervenție se poate suprima imobilizarea. Vindecarea se obține cu prețul unei anchiloze [2].

Tratamentul tenosinovitei degetelor (panarițiului sinovial)

„A aștepta apariția degetului „în cîrlig" pentru a interveni este inutil, deoarece diagnosticul de sinovită acută îl face durerea de la nivelul fundului de sac proximal, și periculos, deoarece cînd degetul ajunge un cîrlig, teaca este plină cu puroi și leziunile tendonului ireversibile".

Atitudinea terapeutică în tenosinovita acută primitivă, produsă prin inoculare septică, diferă în raport cu faza evolutivă a inflamației.

În faza de început, de la primele ore care urmează inoculării septice și pînă la constituirea tabloului de inflamație acută, cu deget mai mult sau

[1] artrodeză : (gr.) *arthron* = încheietură + (gr.) *desis* = fixare (sudura epifizelor – pierderea mobilității articulare).

[2] anchiloză : de la (gr.) *ankyle* = încovoiat (prefix care introduce în termen sensul de înțepenire, de reducere a mișcării.

mai puțin tumefiat, cu tegumentul congestionat și durerea patognomonică a fundului de sac proximal (pliul palmar de flexiune al degetelor și pliul de flexiune dintre falangele II și III), tratamentul este conservator și de competența medicului de medicină generală. El constă din două elemente : imobilizare și antibiotice în doze corespunzătoare și cu impact pe stafilococ (Penicilină 8 000 000 U/24 ore, Ampicilină 1–2 g/24 ore).

REGULĂ : dacă durera se reduce după primele 24 de ore, se atenuează simțitor după încă alte 24 de ore și dispare după cea de-a treia zi, se poate considera că s-a obținut vindecarea. Dacă după acest interval apăsarea la nivelul fundului de sac proximal persistă, chiar atenuată, este obligatoriu de a se trece la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical este de competența specialistului.

Se procedează după cum urmează : este preferată anestezia generală ; hemostază preventivă cu manșeta tensiometrului aplicată la nivelul brațului ; incizie transversală de cca 1–1,5 cm în plica de flexiune palmară a degetul și în plica de flexiune dintre falangele II și III (fig. 7.47).

Fundul de sac proximal, fiind plin cu exsudat, bombează în plagă. Cu o seringă se punctionează fundul de sac proximal și se absoarbe exsudatul care este introdus în eprubeta sterilă pentru examen bacteriologic ; prin același ac se instilează ser clorurosodic izoton. Cînd lichidul de spălare iese prin orificiul distal curat se introduce în teacă 1 ml de soluție cu Penicilină. Plăgile se lasă deschise.

Dacă exsudatul este purulent se procedează tot ca mai sus. Evoluția ulterioară este în funcție de măsura în care tendonul a fost sau nu degradat.

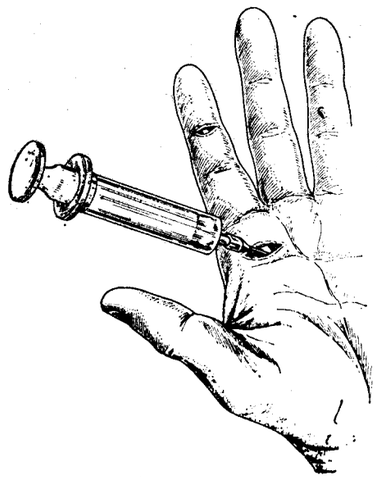


Fig. 7.47. Evacuarea, spălarea și instilarea soluției de antibiotic în fundul de sac sinovial proximal.

In cazurile neglijate se produce fistulizarea. Aceasta poate apărea la nivelul porții de intrare care a supurat, la nivelul inciziei, sau spontan.

In cazul fistulizării, ca și într-un abces dentar, durerea cedează, flexia în „cîrlig" dispare și semnele inflamației se reduc. Fistulizarea are numai o benignitate înșelătoare, deoarece tendonul flexorului profund și superficial sînt în curs de fasciculare și sfacelare, iar pe de altă parte supurația poate determina o osteită și o osteoartrită prin difuziunea infecției în aria de inserție a tendoanelor.

Din această fază evoluția este întotdeauna îndelungată, și vindecarea presupune eliminarea tendonului sfacelat, pierderea mișcării și riscurile intervențiilor reparatoare.

Capitolul V

INFECȚIILE ACUTE ALE MÎINII

Infecțiile acute ale mîinii sînt rare. În unele forme ele sînt grave datorită capacității de difuziune a infecției și urmărilor sechelare definitive.

Cazurile neglijate, incorect tratate, sau de la început severe datorită fie virulenței fie terenului, sînt de competența exclusivă a chirurgului. Aceste cazuri trebuie diagnosticate și evacuate cu caracter de primă urgență, datorită riscului infirmizării definitive a mîinii și uneori riscul vital.

Infecțiile acute ale mîinii se clasifică în raport cu localizarea lor față de aponevroza palmară în supra- și subaponevrotice, respectiv în superficiale și profunde.

Infecțiile acute superficiale ale mîinii

Infecțiile acute superficiale ale mîinii pot avea unul din următoarele aspecte anatomoclinice : forma eritematoasă ; forma flictenulară ; furunculul sau carbunculul mîinii.

Forma eritematoasă este o limfangită reticulară. Ea apare în urma unei inoculări septice și se prezintă cu tabloul inflamației acute : roșeață, căldură, edem, dureri și limitarea funcționalității mîinii.

Fenomenele inflamatorii acute sînt maxime în jurul locului de inoculare septică. De obicei, la acest nivel apare și o mică colecție purulentă.

Tratamentul trebuie să fie precoce și energic. El constă din administrarea de antibiotice cu spectru larg și din imobilizarea mîinii în poziție funcțională pe atelă *Crammer* bine vătuită.

Poziția funcțională a mîinii este următoarea : mîna în extensie pe antebraț, axul metacarpului la 40–50° față de axul oaselor antebrațului și degetele în semiflexie (vezi fig. 7.46).

Dacă la nivelul locului de inoculare se dezvoltă o colecție, se va deschide cu bisturiul. Incizia este superficială și este limitată numai la epiderm. Ea nu trebuie să depășească 3–4 mm și din aceste motive nu necesită în mod obligatoriu anestezierea. După ce puroiul se evacuează, plaga se tamponează cu Metosept sau alcool iodat, pansamentul se aplică fără nici un adaos special. După caz se poate recurge la pansamentul umed cu sol. 2‰ de Rivanol.

Forma flictenulară. „Flegmonul" flictenular al mîinii este de obicei consecutiv infectării unei burse seroase dezvoltată dedesubtul unui clavus palmar [1].

---

[1] clavus : (lat.) : bătătură : proces de hipercheratoză circumscrisă datorit acțiunii mecanice de frecare sau presare a pielii.
Hipercheratoză : (gr.) *hyper* = deasupra, mai mult ; prefix care introduce în termenii compuși semnificația de excesiv + (gr.) *keras-keratos* = corn, introduce în termen sensul de cornos ; + oză *(osis)*, sufix care introduce în termen starea de boală, avînd și sensul de creștere continuă, anormală.

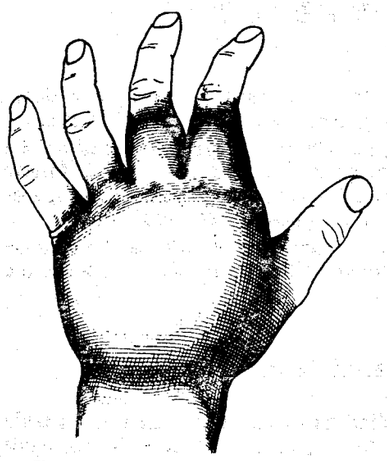


Fig. 7.48. Edemul feței dorsale a mîinii.

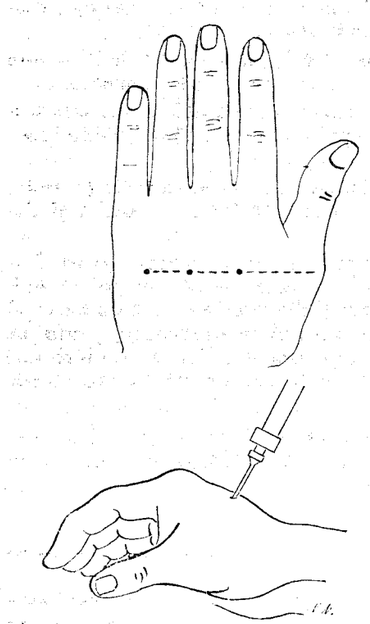


Fig. 7.49. Anestezia feței palmare a mîinii se face pătrunzînd prin fața dorsală a acesteia.

Clinic, forma flictenulară se manifestă prin apariția la baza unui deget, în dreptul unei bătături, a unei flictene produsă prin decolarea epidermului de derm. La început, flictena are un conținut seros sau serohemoragic. Ea se dezvoltă pe o zonă care prezintă semnele inflamației acute.

Evoluția spontană se face spre extinderea și intensificarea fenomenelor inflamatorii, datorită difuziunii infecției spre profunzimea mîinii, tegumentul palmar fiind prea rezistent pentru a permite abcedarea spre exterior.

Tabloul clinic este dominat de edem, adesea impresionant, dezvoltat pe fața dorsală a mîinii (fig. 7.48).

Această expansionare la distanță a edemului se datorește comunicării țesutului conjunctiv de la nivelul palmei cu cel dorsal prin spațiile intermetacarpiene și laxității țesutului conjunctiv de la nivelul regiunii dorsale a mîinii.

Difuziunea infecției se poate face în direcția palmară prin pătrunderea acesteia în spațiul subaponevrotic.

REGULĂ: apariția edemului inflamator la nivelul feței dorsale a mîinii obligă la examinarea atentă și a palmei pentru găsirea porții de intrare.

Tratamentul flegmonului flictenular al mîinii. În faza de congestie, cu colecție limitată și cu lichid serohemoragic, se va proceda la evacuarea colecției și la administrarea de antibiotice cu impact asupra stafilococului și streptococului.

Evacuarea exsudatului inflamator se face printr-o incizie, în condițiile anesteziei locale.

Anestezia locală se face cu Xilină 1% sau Novocaină 1%.

Acul, după dezinfecția tegumentului, va pătrunde dinspre fața dorsală spre regiunea palmară (fig. 7.49), orientat spre focarul inflamator. Realizarea anesteziei dinspre fața dorsală către cea palmară este justificată prin

aceea că este mult mai puțin dureroasă decît dacă se execută direct, în focarul inflamator, pătrunzînd prin tegumentul palmar.

După incizare, se evacuează conținutul, iar drenajul se asigură prin excizia țesuturilor de o parte și de cealaltă a inciziei, în sensul realizării unui trunchi de con cu baza palmară.

Tratamentul ulterior se rezumă la pansamentul obișnuit iar imobilizarea în aceste forme nu este necesară.

Furunculul și carbunculul mîinii. Aceste infecții acute, dezvoltate pe fața păroasă a mîinii, au aceleași caractere anatomoclinice și evolutive și o terapeutică întru totul asemănătoare cu cea a oricărui furuncul sau carbuncul, indiferent de localizare.

FLEGMOANELE PROFUNDE ALE MÎINII (INFECȚIILE SUBAPONEVROTICE)

Infecțiile acute subaponevrotice ale mîinii se deosebesc din punct de vedere anatomoclinic în flegmoane ale spațiilor (lojilor) conjunctive și în flegmoane ale tecilor sinoviale, respectiv tenosinovita acută supurată a degetelor 1 și 5.

Din punct de vedere etiopatogenic aceste infecții se produc uneori prin inoculare directă. De obicei ele urmează difuziunii unei infecții de vecinătate care într-o primă etapă a evoluat localizat, supraaponevrotic sau sub forma unui panarițiu subcutanat. Difuziunea unei infecții supraaponevrotice este posibilă datorită comunicărilor dintre spațiile celuloase ale mîinii, iar difuziunea din direcția degetelor este posibilă datorită comunicării degetelor cu mîna, prin tecile sinoviale și prin canalele lui *Kanavel*.

Flegmoanele spațiilor conjunctive ale mîinii

Infecțiile țesutului conjunctiv din lojile subaponevrotice ale mîinii se deosebesc, după localizarea lor topografică, în: flegmoane ale regiunii tenare, zise a lui *Dolbeau*; flegmoane mediopalmare; flegmoane comisurale și flegmoane dorsale.

Flegmonul regiunii tenare

Flegmoanele regiunii tenare corespund regiunii respective și se dezvoltă înaintea fasciculului intern al scurtului abductor al degetului mare. Difuziunea în aceste infecții se poate face către fața dorsală a mîinii.

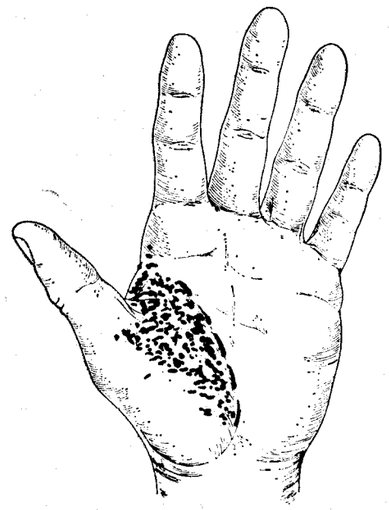


Fig. 7.51. Flegmonul regiunii tenare.

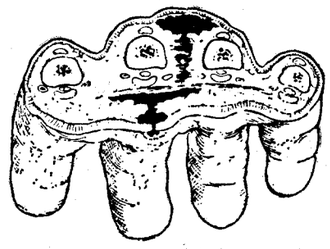


Fig. 7.52. Direcțiile de difuziune a infecțiilor mîinii.

Tabloul anatomoclinic este specific, deoarece procesul inflamator, respectiv tumefacția, nu depășește plica de opoziție a policelui (fig. 7.51).

Flegmonul medio-palmar

Localizarea medio-palmară urmează de obicei unei infecții supraaponevrotice sau unei inoculări directe. Colecția purulentă este subaponevrotică și prin acumulare împinge nervii și tendoanele către profunzime. Difuziunea infecției poate să se facă fie către pielea palmară, realizînd tabloul anatomoclinic al unui abces în buton de cămașă, fie către loja tenară. Propagarea infecției în regiunea tenară este posibilă datorită prezenței unui interstițiu conjunctiv lax care corespunde traiectului ramurii tenare a nervului median (fig. 7.52).

Clinic, această localizare este ușor de recunoscut, deoarece tumefacția este cel puțin la început strict localizată medio-palmar. De obicei, spațiile comisurale rămîn neinfectate și nu se tumefiază.

Flegmonul regiunii hipotenare

Această localizare se recunoaște după tumefierea marginii cubitale a feței palmei care se constituie pe fondul evolutiv inflamator acut.

Flegmonul comisural

Prin flegmoane comisurale se înțeleg infecțiile acute care se dezvoltă în cele trei mici loji conjunctive interdigitale.

Flegmoanele comisurale urmează de obicei unei bătături infectate, panariților subcutanate ale lojilor proximale, sau se dezvoltă în urma pleznirii unei teci sinoviale în cadrul evoluției unei tenosinovite supurate a degetelor.

Din punct de vedere clinic, recunoașterea unui flegmon comisural este simplă, deoarece cele două degete între care evoluează fenomenul inflamator sînt îndepărtate în „V", iar spațiul comisural bombează (fig. 7.53). Inflamația poate să difuzeze la fața dorsală a mîinii care se edematiază puternic.

Flegmonul dorsal al mîinii

Aceste flegmoane se întîlnesc rar. Ele se manifestă prin tabloul inflamației acute însoțit de un edem voluminos, datorită laxității țesutului conjunctiv de pe fața dorsală a mîinii.

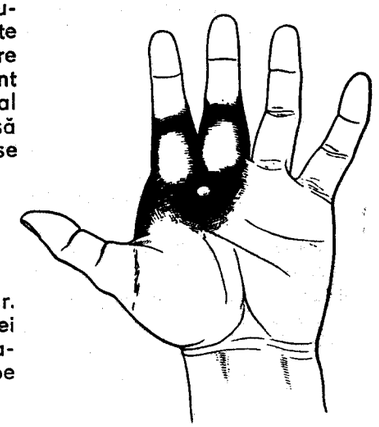


Fig. 7.53. Flegmonul comisural.

Flegmoanele tecilor carpiene

Flegmoanele tecilor carpiene sînt tenosinovitele acute supurate ale degetelor 1 și 5. Aceste teci, radială și cubitală, învelesc tendoanele flexorilor și în canalul carpian și la nivelul pumnului. Fundurile de sac ale acestor teci sinoviale sînt situate deasupra articulației radiocarpiene, în spațiul lui *Pirogov-Parona.*

Din punct de vedere anatomoclinic se deosebesc două forme : forma de tenosinovită simplă și cea de tenosinovită difuzată.

a) Tenosinovita simplă se recunoaște după semnele clasice : degetul în cîrlig, poziția nereductibilă și durerea de-a lungul tecii (figura 7.54).

b) Tenosinovita difuzată se caracterizează prin tabloul unui flegmon difuz al mîinii, fără semnele tenosinovitei dar precedat de acestea. Flegmonul difuz al mîinii se produce în urma ieșirii puroiului din teaca sinovială. În acest caz, datorită decompresiunii tecii, durerea care s-a menținut pînă atunci atroce pierde din intensitate iar imposibilitatea extensiei degetului încetează, devenind posibilă. În același timp procesul infecțios se extinde și tabloul anatomoclinic ia caracterele flegmonizării difuze a mîinii.

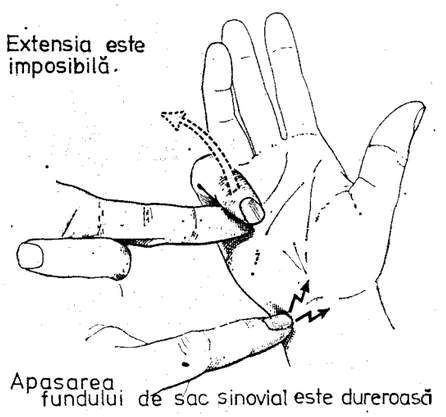


Fig. 7.54. Tenosinovita acută supurată a degetului cinci.

Tratamentul flegmoanelor profunde ale mîinii

Antibioticele au scăzut frecvența și gravitatea flegmoanelor mîinii, dar odată apărute ele își păstrează toată severitatea evoluției și potențialul distructiv dintotdeauna.

Tratamentul flegmoanelor dezvoltate în regiunea tenară

Infecția din loja conjunctivă tenară este inițial un flegmon apoi un abces care se delimitează între pliul de flexiune palmară a primei falange a policelui și pliul de opoziție palmară [1].

Deoarece „flegmonul" regiunii tenare este un abces cald, se va proceda după cum urmează :

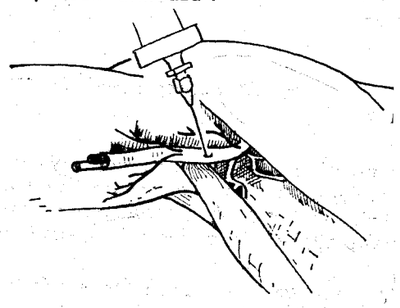


Fig. 7.55. Infiltrația anestezică a nervilor membrului superior.

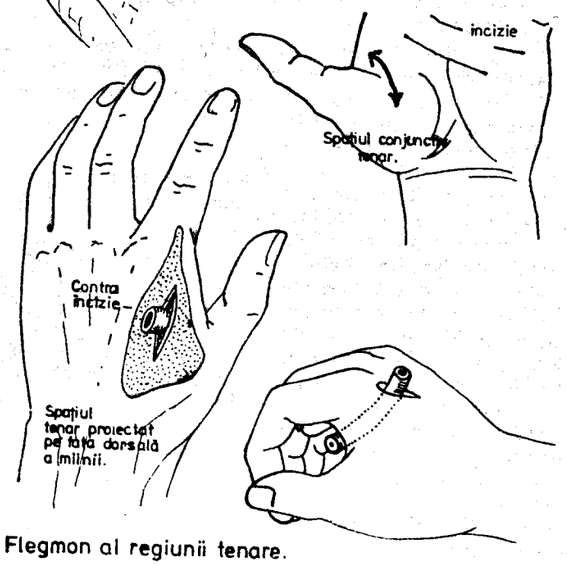


Fig. 7.56. Flegmon al regiunii tenare.

[1] R. Vilaine, loc. cit., p. 37.

– anestezie locală ; este însă de preferat să se recurgă la cea generală sau regională (7.55) ;

– incizia va fi numai palmară sau, dacă este necesar, se va asocia și o contraincizie dorsală ; incizia palmară se plasează paralel și lateral de plica de opoziție a policelui (fig. 7.56), centrată pe zona de inflamație maximă a tegumentului. După executarea inciziei, care trebuie să aibă o lungime proporționată pe mărimea focarului necropurulent, conținutul acestuia se evacuează prin tamponare și exprimare adecvată și prin ștergere cu un tampon din tifon montat într-o pensă. Manevrele instrumentale și exciziile sînt prohibite din cauza riscului rănirii elementelor vasculare și nervoase. Dacă se apreciază ca necesară asigurarea unui drenaj transfixiant, după executarea inciziei palmare și golirea conținutului necropurulent se va pătrunde perpendicular în plagă cu o pensă hemostatică închisă pînă ce vîrful acesteia ajunge pe fața profundă a tegumentului dorsal, din primul spațiu interosos pe care îl ridică. La acest nivel se execută inițial pe vîrful pensei o incizie care apoi se lărgește ; după aceasta, pensa se deschide pentru a lărgi spațiul de drenaj ; drenul se trece transfixiant între cele două incizii.

REGULĂ : secționarea tegumentului comisural este prohibită deoarece evoluția s-ar face cu o cicatrizare vicioasă datorită căreia mobilitatea policelui ar fi limitată prin retracția tegumentului comisural, în cadrul procesului de fibroscleroză cicatricială.

Tratamentul flegmoanelor mediopalmare

În aceste cazuri incizia se plasează ca în fig 7.57. Marginile plăgii cutanate se excizează pentru a asigura un drenaj eficient. Contraincizia, atunci cînd se apreciază ca necesară, va fi făcută în spațiul comisural corespunzător degetelor 2 și 3, sau dacă sînt semne de propagare proximală a infecției, și la nivelul antebrațului proximal.

Drenajul flegmonului comisural (2-3) sau flegmonului mediopalmar.

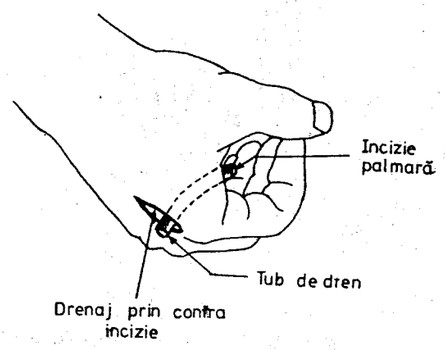


Fig. 7.57.

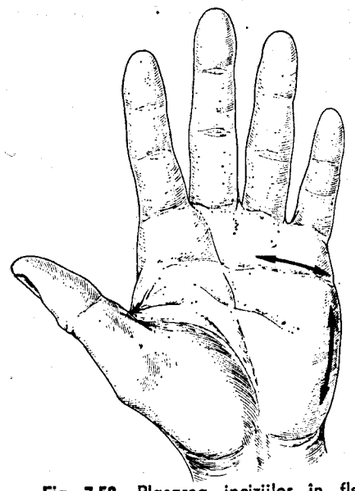


Fig. 7.58. Plasarea incizilor în flegmoanele regiunii hipotenare.

Tratamentul flegmoanelor lojii hipotenare

În raport cu localizarea, mai apropiată de marginea cubitală a mîinii sau mai palmară, și inciziile vor fi orientate longitudinal și lateral sau transversal, paralel cu pliul proximal de flexiune palmară (fig. 7.58).

Tratamentul flegmoanelor comisurale

Incizia de evacuare se plasează pe fața dorsală a mîinii, orientată longitudinal la spațiul comisural respectiv. Puroiul iese de obicei sub presiune din momentul în care s-a deschis abcesul. Deschiderea trebuie să fie largă pentru a permite îndepărtarea magmei necropurulente.

Cavitatea se șterge cu tampoane mici din tifon ținute în pensă.

Dacă evoluția inflamației a ajuns în faza de coctiune, incizia dorsală este suficientă pentru a asigura vindecarea abcesului, și dacă se face și o excizie eliptică de 1–2 mm din buzele inciziei, drenajul poate să nu mai fie necesar.

Dacă tabloul anatomoclinic este surprins în faza de flegmonizare, deci înainte de constituirea abcesului, sau dacă semnele clinice atrag atenția asupra unei virulențe mari a infecției, limfangită, adenită, manifestări sistemice septicemice, devine necesară și executarea unei contraincizii palmare. Tehnica este aceeași ca cea descrisă pentru celelalte localizări (fig. 7.59).

REGULĂ : se va evita cu desăvîrșire prelungirea inciziilor la tegumentul comisural propriu-zis.

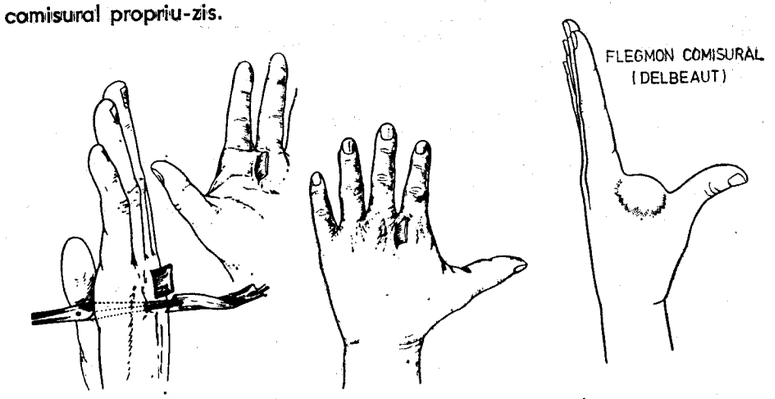


Fig. 7.59. Tratamentul flegmonului comisural.

Tratamentul flegmoanelor tecilor sinoviale „carpiene" (ale degetelor I și V)

„Datorită lungimii tecilor, simptomatologia este oarecum diferită de cea a tenosinovitei degetelor 2, 3 și 4".

În faza congestivă, antibioticele și imobilizarea precoce pot fi suficiente.

În cazul în care bolnavul este văzut în faza de tenosinovită supurată, se vor practica incizii la nivelul fundului de sac proximal, respectiv în spațiul lui *Pirogov-Parona* (fig. 7.60).

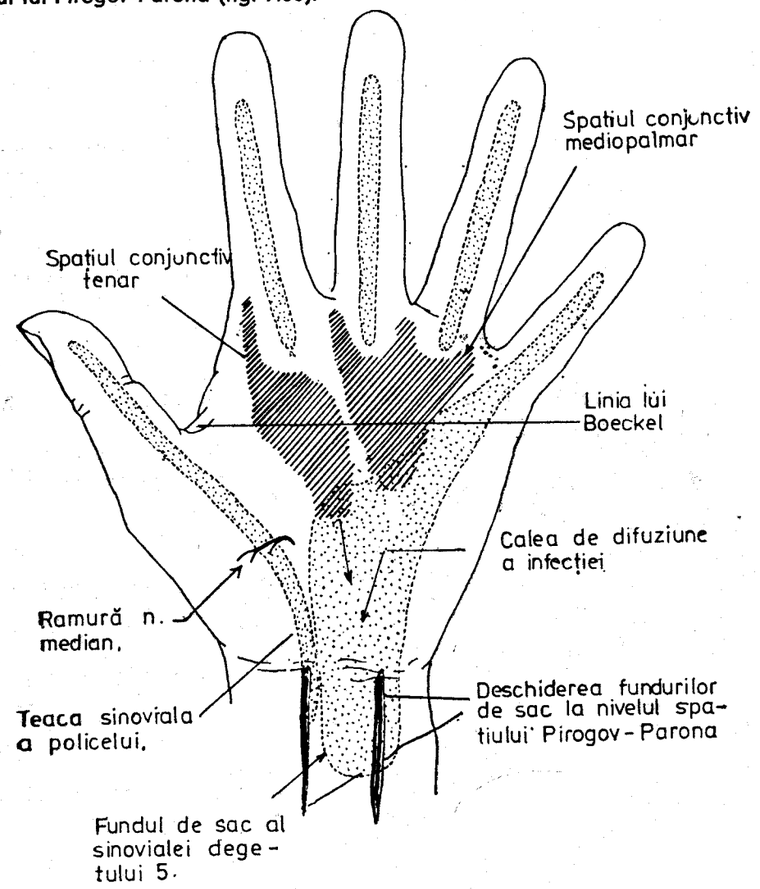


Fig. 7.60 A.

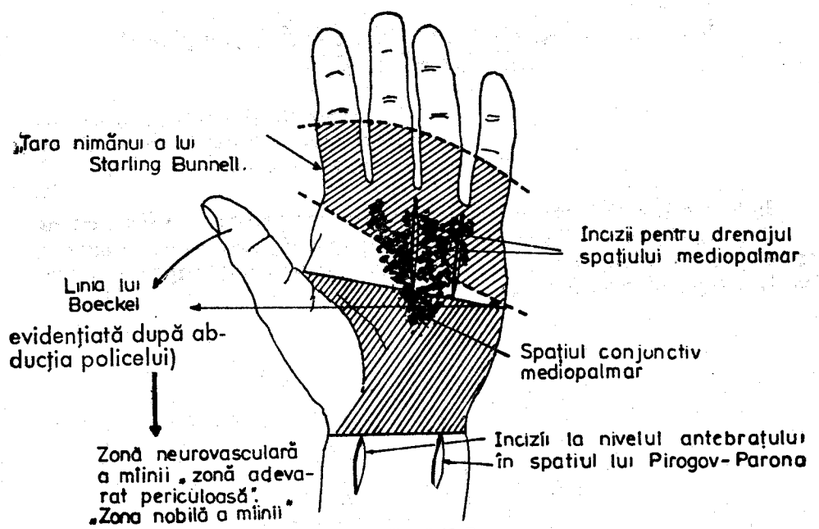
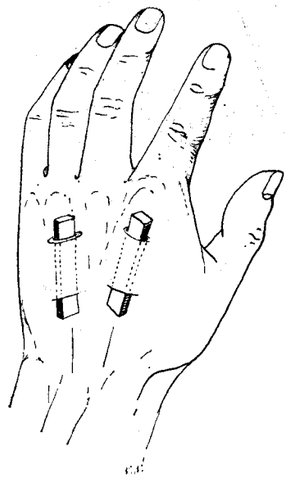


Fig. 7.60 B.

În tenosinovita difuzată, inciziile vor fi făcute la același nivel, dar deschiderea procesului supurativ trebuie completată în mod obligatoriu cu deschiderea transfixiantă a spațiilor 1 și 4 interdigitale.

Tratamentul flegmoanelor dorsale ale mîinii



„Prezența tendoanelor extensoare este un pericol mai mult teoretic decît real" R. Vilaine, *loc. cit.*

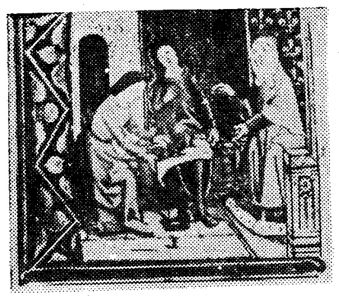
Tabloul clinic este dominat de tumefierea voluminoasă a feței dorsale a mîinii care precede și însoțește procesul ulceronecrotic.

În aceste localizări, inciziile vor fi plasate la nivelul bombării maxime a tegumentului. Inciziile vor fi orientate întotdeauna în sens transversal. Aceasta, pentru a evita dezgolirea tendoanelor extensorilor ca urmare a retracției buzelor plăgii. Drenajul se asigură prin lame, sau prin meșe de cauciuc de mănușă (fig. 7.61).

Fig. 7.61. Flegmonul dorsal al mîinii.

Capitolul VI

INFECȚIILE DEZVOLTATE LA NIVELUL DEGETELOR PICIORULUI ȘI AL PICIOARELOR



Panarițiile dezvoltate la nivelul degetelor picioarelor sînt rare. Ele au aceleași caractere anatomoclinice ca cele de la nivelul mîinii. Ele pot fi superficiale și subcutanate.

Panarițiile superficiale pot lua una din formele cunoscute: panarițiu eritematos, flictenular, periunghial, subunghial, sau de furuncul al degetului.

Panarițiile subcutanate se întîlnesc de regulă la nivelul pulpei halucelui sau degetului al doilea.

Panarițiile subcutanate nu se complică niciodată cu tenosinovite supurate, deoarece tecile sinoviale ale flexorilor degetelor piciorului, spre deosebire de cele de la nivelul mîinii, încep la jumătatea metatarsienelor și nu la nivelul bazei falangelor distale.

Evoluția. Panarițiile degetelor piciorului se pot complica însă prin extinderea infecției. Aceasta se poate face în sensul limfangitei tronculare sau către dezvoltarea unui flegmon al piciorului.

Tratamentul panarițiilor degetelor piciorului este același cu cel aplicat celor de la nivelul mîinii.

FLEGMOANELE DEZVOLTATE LA NIVELUL PICIOARELOR

Flegmoanele piciorului se produc în urma unei inoculări septice sau prin extinderea unei infecții din vecinătate (panarițiu).

Flegmoanele piciorului se clasifică în raport cu nivelul anatomic la care se dezvoltă infecția în flegmoane dorsale și în flegmoane plantare.

Flegmoanele (celulita) dorsale se pot dezvolta în țesutul conjunctiv subcutanat (flegmonul superficial sau epifascial) sau în țesutul celular de sub fascia de înveliș (flegmonul subaponevrotic).

Evoluția acestor celulite ca și tratamentul lor este același cu cel al oricărei alte flegmonizări, indiferent de localizare.

Ca și pentru mînă, inciziile trebuie astfel plasate încît să nu descopere tendoanele extensorilor degetelor (fig. 7.63).

Flegmoanele plantare pot fi superficiale sau profunde.

Flegmoanele plantare superficiale, cu dezvoltare între tegument și fascia plantară, sînt extrem de rare. Aceasta se datorește solidarității anatomice dintre tegument și fascie. Această aderență naturală, asemănătoare celei de la nivelul palmei, face ca dezvoltarea unei colecții subcutanate să fie practic imposibilă și ca atare excepțională.

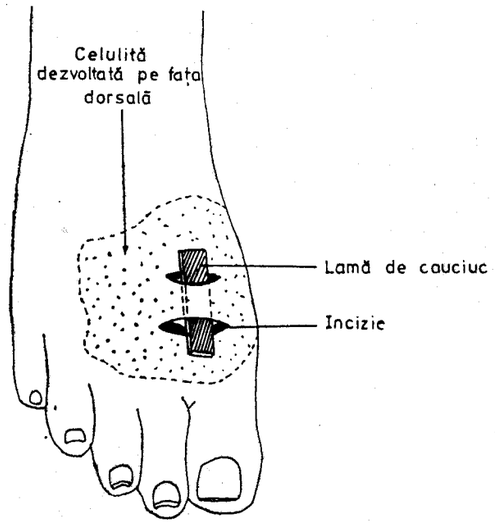


Fig. 7.63. Flegmon dorsal.

Flegmoanele profunde se clasifică, din p.d.v. anatomotopografic, în raport cu loja conjunctivă în care se dezvoltă : flegmoane interne, externe și mijlocii (fig. 7.64).

Din punct de vedere al practicii clinice, infecțiile piciorului se disting în ușoare și grave.

Formele ușoare includ : flictenele purulente, colecțiile comisurale și celulita dorsală supra- și subfascială.

Tabloul clinic este dominat de durere. Durerea se accentuează la trecerea în verticalitate. Semnele inflamației sînt intense, iar edemul dorsal are un caracter expansiv, devenind repede voluminos.

Aceste forme, la început ușoare și nealarmante, dacă sînt neglijate se pot complica ca limfadenita, cu artrita acută supurată metatarsofalangiană sau cu generalizarea infecției.

Formele anatomoclinice grave corespund flegmoanelor spațiilor celulare plantare. Ele se manifestă prin semne locale și generale. Poarta de intrare poate fi uneori neinsemnată (înțepătură de spin, de cui etc.). La nivelul piciorului durerile devin puternice, spontan și la palpare. Edemul dorsal este voluminos.

Mișcarea activă sau pasivă în articulația tibiotarsiană sau în cele interfalangiene rămîn posibile și nu sînt deosebit de dureroase.

Tabloul clinic este cel al unei infecții severe : frisoane, febră de 39–40 °C etc.

Infecția plantară profundă, dacă este neglijată, difuzează de-a lungul tecilor sinoviale ale flexorilor și de-a lungul mănunchiurilor vasculonervoase.

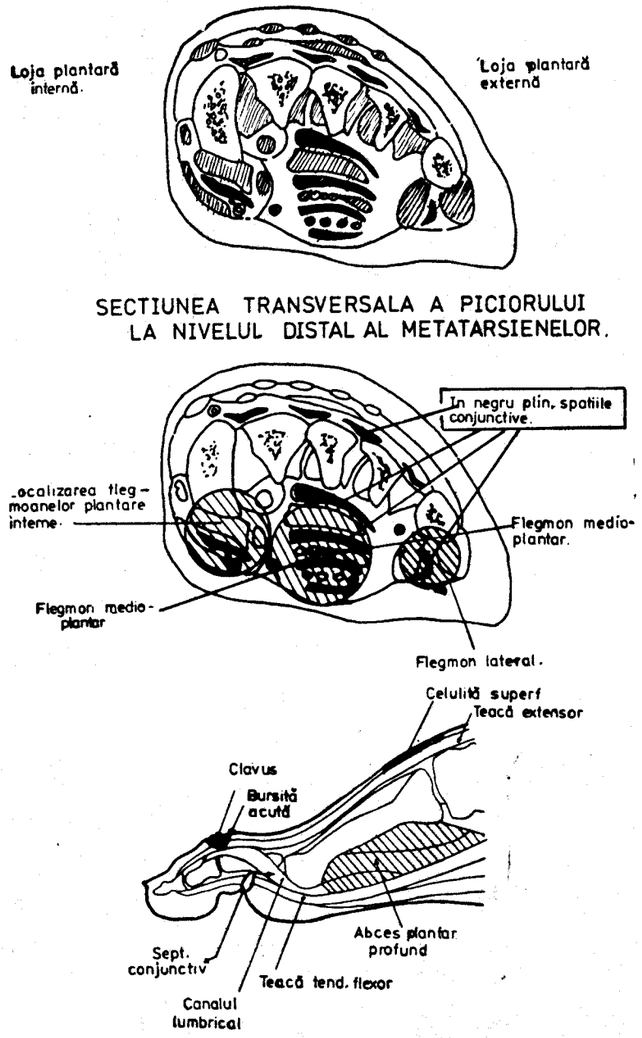


Fig. 7.64.

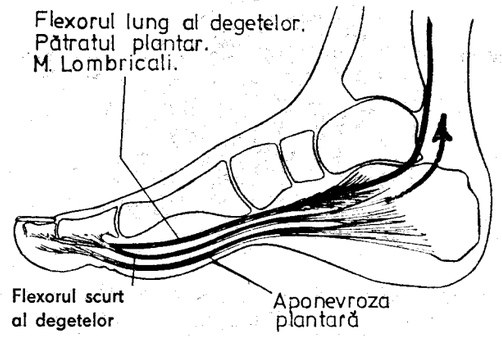


Fig. 7.65.

Difuziunea centripetă a infecției se recunoaște după extinderea fenomenelor inflamatorii în canalul calcanean, infra- și retromaleolar intern (fig. 7.65).

Infecția se poate extinde la gambă (flegmoane profunde intermusculare) sau să determine o artrită supurată tibiotarsiană.

Aceste fenomene de extindere regională a infecției au și o expresie generală, manifestată prin gravitatea tabloului septicotoxic.

PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN INFECȚIILE ACUTE ALE PICIORULUI

În cazul flegmoanelor dorsale, văzute în faza congestivă, se aplică aceeași schemă de tratament ca în cazul infecțiilor corespunzătoare ale mîinii : antibiotice și imobilizare.

Imobilizarea, respectiv repausul la pat, este o condiție esențială și obligatorie.

Dacă evoluția se face spre supurație, tratamentul chirurgical devine necesar. Intervenția operatorie implică o anestezie eficace.

Anestezia degetelor picioarelor și a piciorului

Se utilizează Xilină sau Novocaină 1%. Pentru începutul anesteziei este necesar un ac subțire intradermic.

Pentru degete, se începe inelul anestezic de pe fața dorsală. Pentru a se

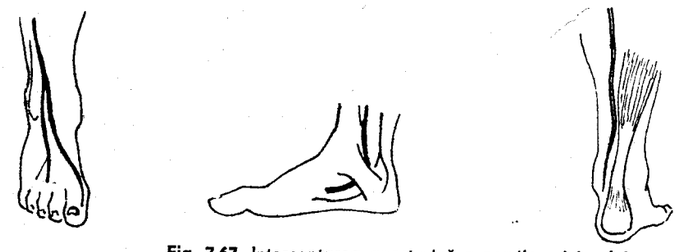


Fig. 7.67. Interceptarea anestezică a nervilor piciorului.

obține o bună anestezie a elementelor nervoase laterale și plantare ale degetului, infiltrația trebuie executată corect și să se aștepte cele cîteva minute necesare înainte de a se începe actul chirurgical.

Pentru o anestezie mai largă (metatarsofalangiană), se injectează în spațiile corespunzătoare, începînd tot pe fața dorsală.

Pentru a obține anestezie corespunzătoare regiunii tarsiene se interceptează separat toți nervii la nivelul gleznei. Se va injecta : – înapoia maleolei interne (n. tibial posterior) ;

– la nivelul feței anterioare a piciorului (n. tibial anterior) ;

– înainte și înăuntru (medial) de maleola externă (cele două ramuri ale musculocutanatului).

După aceasta, se face un inel anestezic al gleznei pentru a intercepta : n. safen extern ; n. safen peronier și n. maleolar extern. În afară de aceste puncte, pentru a se obține o anestezie și mai bună, se poate asocia și infiltrația nervului sciatic, injectînd la nivelul vîrfului cranial al spațiului popliteu, nivel la care sciaticul nu este de obicei încă bifurcat, 20–40 ml sol. de novocaină 1%.

Anestezia piciorului mai poate fi obținută și prin infiltrație tronculară.

Anestezia feței anterioare a piciorului se obține prin infiltrarea nervului sciatic popliteu extern [1] (fig. 7.68).

Bolnavul în decubit dorsal cu gamba flectată pe coapsă în unghi drept.

Se palpează capul și gîtul peroneului.

Se pătrunde cu acul perpendicular la acest nivel și se injectează 10–20 ml sol. de novocaină 1%.

Anestezia feței plantare se obține prin infiltrarea retromaleolară a nervului tibial posterior.

Bolnavul în decubit dorsal, membrele la orizontală, se reperează tendonul lui *'Achile* și moleola internă. Se pătrunde cu acul perpendicular în mijlocul spațiului retromaleolar.

Marginea laterală a piciorului este inervată de ramuri din nervul safen extern. Pentru a-l intercepta se injectează

Fig. 7.68. Nervul sciatic popliteu extern ; infiltrarea anestezică la nivelul gîtului piciorului asigură anestezierea feței dorsale a piciorului.

[1] Tegumentul din primul spațiu interosos este inervat de nervul tibial anterior.

anestezicul subcutanat sub relieful maleolei externe pînă în dreptul marginii laterale a tendonului lui *Achile*.

Marginea laterală a piciorului este anesteziată prin injectarea subcutanată deasupra şi ventral de maleola internă, în locul de proiecţie (vizibilă) a venei safene interne.

Inciziile pentru infecţiile piciorului

In cazul abceselor comisurale se fac două incizii de 2–3 cm pe faţa dorsală şi plantară, după tehnica descrisă pentru abcesele comisurale ale mîinii şi se drenează transfixiant cu lamă din tub de cauciuc (fig. 7.69).

TRATAMENTUL FLEGMONULUI COMISURAL.

Fig. 7.69

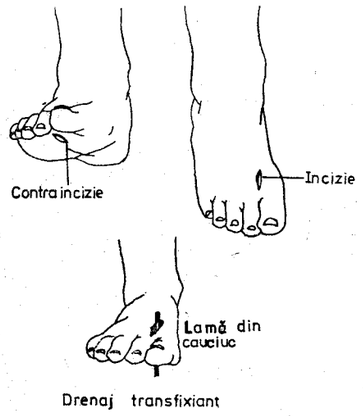
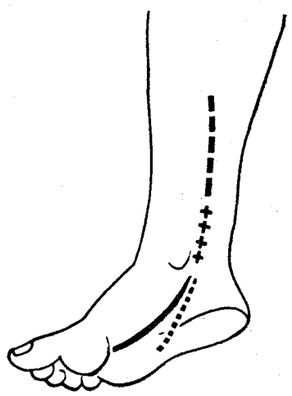


Fig. 7.70. Direcţia de difuziune a infecţiilor plantare corespunde şanţului retromaleolar intern ; incizia se va face la acest nivel, cu grija de a nu secţiona vasele şi nervul tibial posterior.



In cazul flegmoanelor plantare profunde, intervenţia necesită un confort şi o securitate chirurgicală de spital : anestezie generală şi hemostază provizorie, aceasta pentru a avea un cîmp operator nehemoragic, condiţie indispensabilă pentru a identifica localizările şi traiectele de difuziune ale infecţiei.

Plasarea inciziei se face în raport cu sediul durerii maxime. Inciziile se orientează sagital, în axul mare al plantei, de la un capăt la celălalt (vezi fig. 7.69).

Dacă infecţia a difuzat retromaleolar intern, incizia va fi dusă în şanţul retromaleolar respectiv, cu grija de a nu secţiona vasele şi nervul tibial posterior (fig. 7.70).

Inciziile se adaptează, ca număr şi întindere, extinderii infecţiei.

Capitolul VII

UNGHIA INCARNATĂ (onixis lateral)

„Unghia, acest fir de păr turtit !" R. Vilaine [1].

Prin unghie incarnată sau onixis lateral [2] se înţelege o suferinţă dureroasă localizată de obicei la nivelul halucelui, produsă prin necroza şi infecţia segmentului distal al jgheabului unghiei, ca urmare a pierderii toleranţei acestuia faţă de prezenţa mecanică a unghiei.

Etiopatogenia unghiei incarnate

Unghia incarnată este o afecţiune localizată frecvent la haluce şi rar la celelalte degete ale piciorului. Ea se întîlneşte de regulă la piciorul plat [3] cu un haluce mai lung. Hiperhidroza [4] este o concomitenţă des întîlnită. Peste aceste condiţii favorizante, acţiunea persistentă a încălţămintei ascu-

---

[1] loc. cit.

[2] onixis : (gr.) *onix* = unghie.

[3] picior plat : prăbuşirea bolţilor plantare.

[4] hiperhidroza (gr.) *hyper* = deasupra, mai mult + *hidrosis* (gr.) = transpiraţie ; sensul : transpiraţie excesivă.

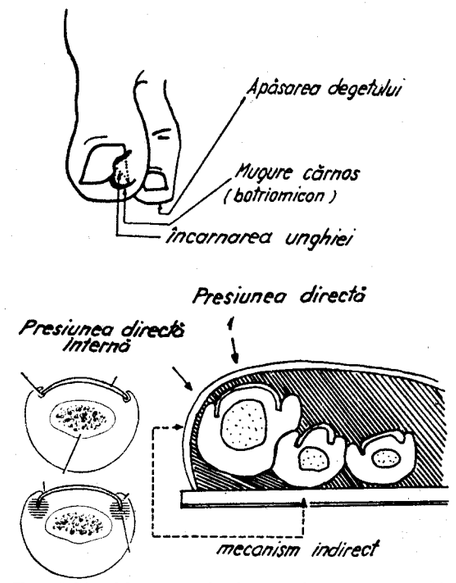


Fig. 7.71. Mecanismul de producere a unghiei încarnate.

țite și scurte și a unei unghii a cărei convexitate este mai mare, determină o „apăsare" a țesutului care intră în incidența „colțului" sau „colților" unghiei, apăsare continuă exercitată de unghia care tinde să-și turtească convexitatea ca urmare a solicitărilor mecanice anormale amintite. Țesuturile din șanțul unghiei se ulcerează. Necroza se infectează. Ambele linii, distrugerea de țesut și infecția, întrețin o inflamație acută, dar cu o evoluție trenantă, care nu manifestă nici o tendință de vindecare spontană. La nivelul ulcerației din jgheabul unghial apare cu timpul un mugure de țesut de granulație care are și el o evoluție cronică (fig. 7.71).

Tabloul anatomoclinic al unghiei încarnate

Unghia încarnată este însoțită de dureri. Durerea este exagerată de staza venoasă, de ortostatism și de mers. Ea determină un grad de impotență funcțională.

Durerea este datorită apăsării exercitate de colțurile unghiei asupra unei zone cu o inervație bogată și amplificată de starea de congestie și edematiere datorite procesului inflamator. Tegumentul din zona microtraumatismului permanent exercitat de colțul unghiei este hiperemiat, tumefiat și dureros la palpare. Adesea, la nivelul încarnării unghiei, se observă și un mugure cărnos numit botriomicom [1].

Botriomicomul este sesil [2] sau, mai mult sau mai puțin, pediculat. Are un aspect roșu, neepitelizat și nu depășește un diametru de cîțiva mm. El sîngerează cu ușurință la cea mai mică atingere. Denumirea acestei mici tumori ar putea să sugereze o origine micotică. Ea i-a fost dată însă numai prin analogie cu leziunile produse de speciile parazitare din genul Botryomyces, infestare frecvent întîlnită la porci și cai și numai în mod excepțional la om. Botriomicomul, în general, ca și cel dezvoltat în cazul unghiei încarnate, este din punct de vedere histopatologic format din țesut conjunctiv

[1] bothrion (gr.) = *șențuleț* + mykes (gr.) = *ciupercă*.

[2] *sessilis* (lat.) : de la *sedere* = a fi așezat ; sensul este : orice structură inserată direct pe o altă structură și fără nici un suport.

inflamator, dezvoltat pe o rețea de neocapilare bogată și telangiectaziată [1]. Botriomicomul se mai numește și granulom inflamator. Această pseudotumoră care nu este alteva decît țesut de granulație dezvoltat pe ulcerația din jgheabul unghiei, este infectată de regulă cu piococi. Persistînd cauza procesului inflamator, țesutul de granulație, care are o rată de creștere mare, depășește planul epidermului din jur. Odată cu aceasta, epitelizarea devine inoperantă, știut fiind că ea se oprește la periferia granulării. Acestea sînt motivele pentru care botriomicomul se reface după îndepărtarea lui mecanică prin excizie sau raclare, și cauza pentru care el nu dispare decît după suprimarea cauzei primare, compresia exercitată de colțul unghiei.

Tratamentul unghiei încarnate

„... a trata unghia încarnată prin smulgere este o barbarie" R. Vilaine [2].

Tratamentul unghiei încarnate este preventiv și curativ.

Tratamentul preventiv constă din evitarea oricărei compresiuni prin încălțăminte nepotrivită, și corectarea tulburilor de statică ale piciorului prin susținător plantar pentru corectarea bolții anterioare și a celei anteroposterioare.

Unghia trebuie tăiată scurt, dar întotdeauna drept, adică niciodată nu se vor scoate colțurile.

Tratamentul curativ este conservator și chirurgical.

Tratamentul conservator, cel mai simplu de executat, constă din subțierea crestei unghiei cu „ciobul de sticlă" (fig. 7.72). Ca urmare între cele două jumătăți ale unghiei se realizează o „articulație". În aceste condiții, apăsarea în repliu se reduce, inflamația se vindecă și durerile dispar. Acest tratament este eficient numai în perioada precoce a bolii.

Tratamentul chirurgical este singurul care dă rezultat definitiv. Prin el se urmărește distrugerea completă sau numai parțială a matricei unghiei.

Distrugerea completă a matricei care presupune și smulgerea unghiei este o soluție radicală. Ea este însă dureroasă, creează o situație definitiv inestetică și desființează pentru un timp protecția pe care o oferă unghia. Viteza de creștere a unghiei este de cîțiva mm/lună ; pentru o unghie nouă sînt necesare cîteva luni.

Din acest motiv se preferă numai distrugerea parțială a matricei unghiale.

Fig. 7.72.

[1] telangiectazie (gr.) *telos* = capăt + *aggeion* (gr.) = *vas* + *ektasis* (gr.) = dilatat.

[2] loc. cit.

Se procedează astfel :

1. Dezinfecția piciorului prin baie caldă și săpun timp de 15 minute ;
2. Uscarea și dezinfecția cu Metosept sau alcool iodat ;
3. Anestezie locală cu Xilină sau Novocaină 1%.

Se folosește un ac subțire. Se pătrunde pe fața dorsală a degetului și se injectează circa 4–6 ml soluție, 1% de anestezic (anestezie în inel). Se mai injectează 6–8 ml anestezic în spațiul interosos, la circa 2 laturi de deget, cranial de la comisură. Se așteaptă 5–6 minute pentru ca anestezicul să facă priză (fig. 7.73).

4. Se incizează în repliul unghial de partea pe care se va secționa unghia și eponichium-ul [1] pe direcția și toată lungimea pe care va fi secționată unghia. În cursul acestei manevre se va avea grijă ca bisturiul să nu rănească patul unghial. Pentru aceasta, bisturiul odată introdus va fi astfel manevrat încît să secționeze din profunzime spre superficial ;

5. Se procedează la ridicarea (la dezlipirea) repliului unghial de partea bolnavă pînă la marginea unghiei. Disecția se oprește numai după ce marginea unghiei este evidentă pe toată lungimea ei ;

6. Se secționează unghia cu un foarfece fin, la cca 1,5 mm de marginea ei, aceasta fiind pusă în evidență în timpul precedent. Secționarea este dusă pînă dincolo de matricea unghială. Segmentul de unghie se prinde cu o pensă hemostatică (fină) și se detașează din patul unghial într-o bucată. Pentru a putea obține o îndepărtare corectă a matricei, este necesar să se facă și o incizie în repliul supraunghial. Incizia este de circa 1 cm și se plasează astfel încît să permită prepararea unui lambou. Prin disecția lamboului, matricea rădăcinii unghiei rezecate devine vizibilă și excizia și raclarea ei devin posibile.

Deoarece obiectivul operației este de a distruge în totalitate matricea segmentului de unghie incarnat, excizia și raclarea matricei trebuie făcută cu toată minuțiozitatea. Excizia se face cu un foarfece fin și se completează prin raclare cu o curetă *Volkmann* fină. Cu această ocazie se raclează și țesutul inflamator fungos [2] din șanțul și patul unghial descoperite.

REGULĂ : Excizia țesutului subcutanat este obligatorie deoarece numai astfel se poate evita recidiva.

7. Un punct de sutură cu ac subțire pe incizie. Firul trece perpendicular pe plagă. Afrontare îngrijită (fig. 7.73).

8. Pansamentul uns, bandaj ușor compresiv, repaus la pat 24 ore, apoi reluarea mersului.

Pansamentul se schimbă după 7–8 zile dacă nu au apărut manifestări de infecție.

În cazurile în care incarnarea s-a produs în amîndouă jgheaburile unghiale, se va proceda după tehnica descrisă, bilateral.

---

[1] eponichia-eponichium (ungvis) : pătura cornificată a repliului dermic atașat de unghie la marginile ei.

[2] fungozitate sin. fongozitate : (lat.) *fungus* = ciupercă ; tumefacție cu aspect de ciupercă, de origine inflamatorie.

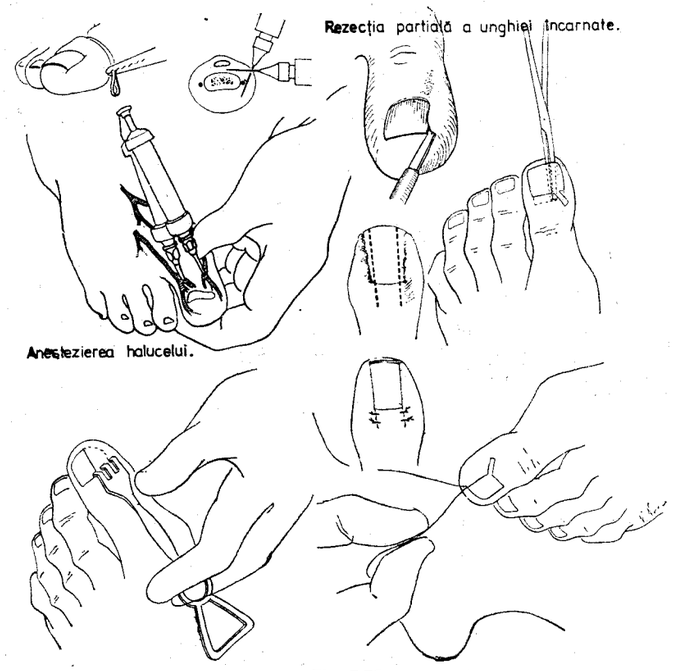


Fig. 7.73.

Pentru tratamentul curativ al unghiei încarnate se mai dispune și de următoarea tehnică, care se sprijină pe punctul de vedere că factorul patogenic primar este deformarea și inflamația repliului laterounghial și nu deformarea unghiei. Se procedează astfel : anestezie locală, hemostază preventivă prin compresiune elastică circulară la baza halucelui ; cu un bisturiu cu lamă îngustă se pătrunde oblic prin repliul laterounghial la jumătatea lungimii unghiei, cu marginea tăioasă a lamei orientată spre vîrful halucelui. Vîrful bisturiului trebuie să iasă la 6–7 mm sub repliul lateral al unghiei. Se secționează în sens distal repliul, bisturiul rămînînd oblic și în contact cu unghia. Prin această incizie rezultă un lambou a cărui bază se continuă cu jumătatea proximală a repliului lateral. Inserția lamboului se secționează oblic cu bisturiul, astfel ca să nu rezulte o „treaptă" ci o trecere lentă de la suprafața plăgii la tegumentul adiacent. Marginea laterală distală a unghiei rămîne descoperită. Dacă au rămas resturi din botriomicom, acestea se raclează cu o curetă *Volkmann* sau cu lama bisturiului. Colțul unghiei se taie cu un foarfece. Dacă după ridicarea lamei de cauciuc cu care s-a făcut hemostaza provizorie se constată o sîngerare arterială, oricînd posibilă, se va apăsa cu o compresă cinci minute (apreciate după

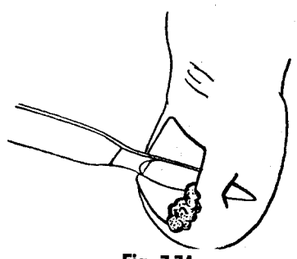


Fig. 7.74.

ceasornic) suprafața plăgii, ținînd halucele între degete 2, 3 și police. Dacă sîngerarea continuă se procedează la coagularea punctelor care sîngerează cu electrocauterul sau, în lipsa acestuia, cu o sondă butonată înroșită la o flacără de alcool.

Plaga se acoperă cu o compresă unsă (vaselină, ulei de parafină, Jecolan). Primul pansament după 72 de ore. Pansament la 1–2 zile. Vindecarea se face prin granulație și epitelizare cu o durată de trei săptămîni.

Tehnica este aplicabilă cu condiția exciziei complete a segmentului de jgheab pentru ca marginea unghiei să rămînă absolut liberă, fără nici un contact cu părțile moi. Nerezolvarea corectă este urmată de difuziunea infecției și impune îndepărtarea unghiei (fig. 7.74).

Partea a VIII-a

INFECȚIA CHIRURGICALĂ GENERALIZATĂ

Capitolul I

SEMNIFICAȚIA BIOLOGICĂ A CATEGORIEI DE INFECȚIE CHIRURGICALĂ GENERALIZATĂ (bacteriemie, septicemie, septicopioemie)

Prin infecție acută generalizată se înțelege dezvoltarea unei stări grave, adesea mortală, produsă ca urmare a pătrunderii repetate și masive în circulația sistemică a microbilor patogeni și toxinelor acestora dintr-un focar septic-primar activ.

Infecția generalizată este o agresiune sistemică biotică și, ca orice agresiune, ea include cei doi coeficienți de gravitate, intensitatea și durata. Intensitatea se referă la masivitatea invaziei, respectiv la numărul de germeni care pătrund în momentul considerat și la virulența lor. Durata include caracterul iterativ al pătrunderii și frecvența „descărcării" în circulația sistemică.

Un microorganism introdus în circulație face un circuit complet în cca 23 de secunde. Pe această durată el este interceptat și distrus de mijloacele mobile și fixe antiinfecțioase : anticorpi circulanți, leucocite, macrofage, histiociți, sistemul reticulohistiocitar.

Injectarea i.v. a 250 000 milioane de microorganisme patogene, cuprinse în 2 ml mediu de cultură, este urmată de dispariția lor după un interval de 2–6 ore, hemoculturile rămînînd sterile. Aceasta demonstrează capacitatea antimicrobiană a organismelor, reprezentată prin mijloacele mobile și fixe antiinfecțioase.

Agresiunea biotică generalizată presupune în mod necesar un focar septic primar, de la nivelul căruia sînt lansate invaziile în circulația sistemică. Focarul septic primar poate fi orice soluție de continuitate la nivelul căreia evoluează o infecție : plăgile accidentale sau operatorii, arsurile, leziuni ale cavității bucale, leziuni ale pielii ca furunculul, furunculul antracoid, infecții ale cavității uterine postabortum sau postpartum, infecțiile căilor urinare, biliare ș.a.

Germenii patogeni care produc infecții generalizate sînt streptococul, stafilococul, piocianicul, perfringens, colibacilul ș.a.

Trecerea de la infecția chirurgicală localizată la infecția generalizată implică dezvoltarea condițiilor în care germenii patogeni pot ajunge masiv și repetat în circulația sistemică.

Pătrunderea se face pe două căi : indirectă – limfatică și directă – sanguină.

Pătrunderea germenilor patogeni în sînge pe cale limfatică este o eventualitate rară (de obicei colibacilul). Aceasta se datorește funcției de baraj pe care o exercită ganglionii limfatici.

Sinusurile ganglionare au o suprafață mare. La nivelul acestora, macrofagele și polinuclearele au capacitatea de a bloca microbii. Aceștia pot fi distruși sau numai reținuți, întîrziere favorabilă formării de anticorpi într-o cantitate eficientă. Dacă rata de invazie este prea mare, virulența prea agresivă, debitul și presiunea fluxului limfatic prea mare, ganglionii devin ineficienți pe linia funcției de filtrare microbiană.

Dealtfel, se demonstrează experimental că, după perfuzarea subcutanată la nivelul unui membru, timp de o oră, a unui lichid care conține streptococi virulenți, într-o proporție de 250 000 germeni/mm^3, limfa recoltată din canalul toracic este sterilă.

Invazia pe cale limfatică devine posibilă în cazul în care leucocitele provenite din focarul septic primar poartă transganglionar germeni vii, datorită incapacității fagice a acestora și în cazul defuncționalizării ganglionilor produsă de dezorganizarea substratului lor biologic.

Pătrunderea directă a microbilor în circulație se face pe cale venoasă. Descărcarea pe cale venoasă implică dezvoltarea unui proces de tromboflebită în zona care înconjoară focarul septic.

Procesul inflamator acut este însoțit de stază în microcirculație și de leziuni ale endoteliului vascular. Pe acest fond de stază și de leziuni endoteliale se dezvoltă un proces tromboflebitic. Cheagul endovenos este populat de germenii din focarul primar. Aceștia sînt vehiculați prin limfocitele perivenoase. Cheagul reprezintă un mediu favorabil pentru multiplicarea germenilor. Datorită echipamentului enzimatic microbian și enzimelor eliberate din celulele distruse în cursul procesului infecțios, microcheagul se ramolește, se fragmentează și se mobilizează în curentul sanguin venos, realizîndu-se emboli septici.

Sîngele este însă un mediu impropriu supraviețuirii microbiene, datorită calităților sale imunobiologice. De aceea, într-un organism care este în posesia unui echipament antiinfecțios normal, înmulțirea și persistența în sînge a microbilor este imposibilă.

Dezvoltarea unei infecții acute generalizată devine posibilă numai în condițiile raportului anormal dintre capacitatea imună locală și generală și virulența microbilor din focarul septicoactiv.

Descărcarea microbiană din focarul septic activ se poate face în cantitate mai mică sau mai mare și la intervale de timp mai apropiate sau mai îndepărtate.

În raport cu rata [1] de descărcare a microbilor în sînge, se individualizează două eventualități, cea de bacteriemie și cea de septicemie.

[1] rata : (eng.) *rate* = cantitate, mărime proporțională, ritm etc.

– Bacteriemia. Prin bacteriemie se înțelege o pătrundere trecătoare unică sau iterativă de germeni patogeni în sînge, care nu determină dezvoltarea de leziuni viscerale și nu are consecințe clinice grave.

– Septicemia. Prin septicemie se înțelege starea patologică consecutivă pătrunderii în sînge, mai mult sau mai puțin continuu, a unui număr mare de germeni patogeni și care are consecințe clinice severe. Pătrunderea microbilor în circulație este implicit urmată de pătrunderea lor în organe și țesuturi fără însă ca prin aceasta să se producă în mod necesar reacții inflamatorii la nivelul lor, sau să ducă la formarea de abcese metastatice.

În cazul în care se formează abcese metastatice, septicemia ia numele de septicopioemie.

– Septicopioemia. Prin septicopioemie se înțelege o septicemie în care colonizarea organelor și țesuturilor cu germeni patogeni este urmată de reacții de apărare, de localizare, sub formă de abcese [1].

În cazul în care septicemia se produce prin microembolii septice și focarul primar se găsește în teritoriul cav, localizările secundare sînt pulmonare, deoarece rețeaua capilară de la acest nivel reprezintă prima barieră pe care o întîlnește embolul septic.

Dacă focarul primar este localizat în teritoriul port, emboliile vor fi oprite în primul rînd la nivelul ficatului.

Consecințele anatomoclinice ale invadării circulației sistemice de către germeni patogeni

„Semnele defavorabile sînt insomnia, greutatea în respirație, setea, febra, aversiunea față de hrană, puroiul de culoare închisă sau grăunțos și cu miros urît... cel mai rău lucru este din toate cînd cunoștința se tulbură..." A. C. Celsus *(Despre semnele favorabile și defavorabile în supurație).*

Septicemia se definește, din punct de vedere anatomoclinic, prin patru elemente : focarul infecțios activ sau focarul septicemic, tabloul clinic caracteristic, prezența germenilor patogeni în sînge și determinările metastatice ale acestora (septicopioemia).

Focarul infecțios activ, focarul septicemic poate corespunde chiar porții de intrare a infecției, sau să se constituie la un alt nivel ca urmare a difuziunii infecției.

Focarul infecțios activ din septicemiile „chirurgicale" este de regulă evident clinic sau posibil de aproximat prin examinări paraclinice.

[1] H. Zollinger, *Abrégé d'Anatomie Pathologique*, Ed. Masson, Paris, 1970, p. 135–136.

Focarul septicemic din care se inițiază septicemia se numește primar. Focarele care se constituie în urma fixării germenilor patogeni la alte nivele se numesc focare septicemice secundare.

Între focarul secundar și septicemie există un raport de intercondiționare, septicemia generează focarele septicemice secundare și acestea, prin eliberarea de germeni patogeni, starea septicemică. Acest raport de intercondiționare patogenică este cuprins sub denumirea de cerc vicios septicemic [1]. Acesta funcționează ca un circuit dotat cu capacitate de autoamplificare și de autoîntreținere (fig. 8.2).

Tabloul clinic al unei infecții generalizate are elemente comune și elemente diferențiale pentru septicemia „pură" și pentru septicopioemie.

Semnele clinice comune sînt frisonul și febra. Frisonul este semnul de început al agresiunii infecțioase septicemice. El este intens și prelungit. Frisonul este precedat de senzația de frig intens și de horipilație [2] și însoțit de secuse musculare (tremurături) inclusiv de „clănțănitul dinților".

Frisonul apare ca o consecință a creșterii rapide a temperaturii centrale.

În timpul frisonului se consumă o mare cantitate de energie care se reflectă în consumul de oxigen care crește pînă la 200%.

Reacția febrilă se manifestă clinic după încetarea frisonului și se însoțește de o vasodilatație cutanată intensă care înlocuiește vasoconstricția din timpul frisonului. Vasodilatația, hipersudorația sînt expresia efortului de omogenizare termică sistemică.

Febra crește pînă la 41 °C. Ea este produsă de acțiunea toxinelor microbiene și de către macromoleculele de proteine degradate asupra centrilor termoreglatori diencefalici. Rezultatul acestei acțiuni constă din creșterea nivelului temperaturii de regim. Aceasta duce la stabilirea echilibrului dintre termoliză și termogeneză, la o valoare termică superioară celei normale.

Febra determină intensificarea și accelerarea proceselor metabolice cu mai mult de 50%, ceea ce implică și favorizarea formării anticorpilor și activității opsonofagocitare.

Reacția febrilă poate lua în raport cu descărcările microbiene diverse forme : continuă, ascendentă în cazul descărcării continue, remitentă sau intermitentă în descărcările discontinue. Febra este însoțită de repetarea frisoanelor.

Frisonul și febra apar atît în condiția bacteriemiei cît și a septicemiei, deoarece germenii patogeni pătrund în sînge în ambele eventualități. Așa cum s-a mai spus, diferența între cele două categorii este dată de cantitatea de germeni pătrunși în sînge și de lipsa de potențial metastazant al bacteriemiei. Pe plan clinic diferența între bacteriemie și septicemie se stabilește prin gravitatea comparativ atenuată a bacteriemiei, dar mai ales pe lipsa caracterului evolutiv grav și persistent.

Impresia clinică pe care o dă bolnavul este cea a unei suferințe grave, profunde. Faciesul este tras, palid – pămîntiu – cenușiu, tegumentele sînt

---

[1] Prof. M. Voiculescu, loc. cit., p. 22.

[2] horipilație : (lat.) *horrere* = a fi zbîrlit + (lat.) *pilus* = păr : cutisanserina.

DINAMICA CIRCUITELOR PATOGENICE DE PRODUCERE, DE AUTOÎNTREȚINERE ȘI DE AUTOAMPLIFICARE ÎN SEPTICEMIE

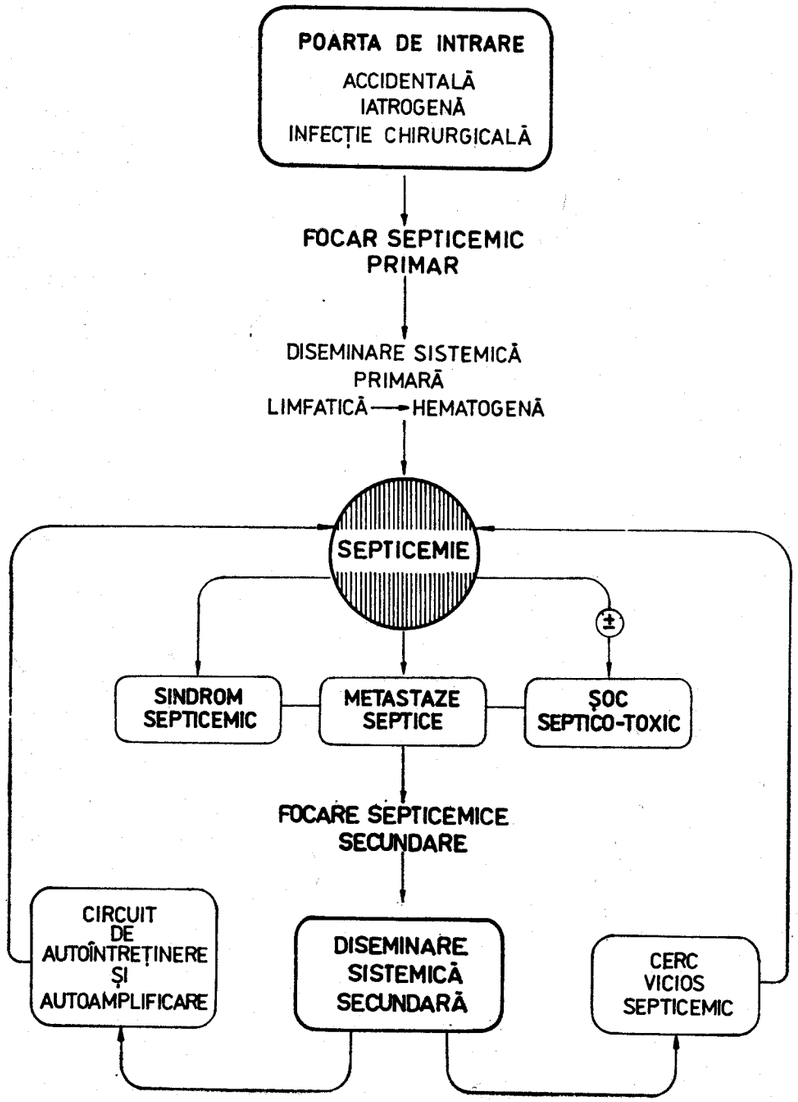


Fig. 8.2.

fierbinți, uscate sau acoperite de o transpirație profuză [1], bolnavul poate delira [2], să prezinte o stare de agitație sau să fie somnolent, adinamic, în stare de prostrație [3] sau chiar comatos.

Exemenul clinic realizează un puls accelerat, mic, tensiunea arterială scăzută sau uneori prăbușită pe fondul unei insuficiențe circulatorii acute, cuprinsă sub denumirea de colaps infecțios [4].

Examenul clinic va urmări evidențierea focarului septicemic primar și va căuta să descifreze semnale de virulență de la nivelul lui.

Urmărit în timp, sau cuprins în plină fază de stare septicemică, se va constata că bolnavul este oliguric, că dezvoltă un subicter, că este anorexic, prezintă vărsături, că tranzitul intestinal este încetinit sau blocat datorită ileusului [5] paralitic de origine toxică, că ficatul este mărit de volum și este sensibil dureros și că splina a devenit palpabilă ca urmare a răspunsului reticulohistiocitar la agresiunea infecțioasă. Splenomegalia este redusă și inconstantă.

Toate aceste manifestări exprimă afectarea multiviscerală (sindromul de suferință pluriorganică).

Evoluția septicemiei pure poate duce la moarte în cîteva zile. Corespondentul anatomopatologic macroscopic este necaracteristic : congestie viscerală, echimoze viscerale și sînge hemolizat. La examenul microscopic se evidențiază leziuni de degenerescență ale organelor parenchimatoase (ficat, rinichi) și microtromboze vasculare.

Pe plan umoral aceste manifestări clinice sînt însoțite de hiperleucocitoză polinucleară neutrofilă, de creșterea vitezei de sedimentare, de anemie, de alterarea probelor hepatice, de creșterea bilirubinemiei, ureei etc. și de hemocultura pozitivă.

Hiperleucocitoza (15 000–30 000/mm³) este datorită acțiunii leucopoietice a proteinelor degradate și a toxinelor microbiene circulante, provenite din focarul inflamator, asupra măduvei osoase și diencefalului. Mobilizarea leucocitelor antrenează și formele imature și tinere. Din acest motiv, formula leucocitară este deviată la stînga.

În cazurile cu evoluție brutală și gravă leucocitoza nu mai crește ci apare o leucopenie (3 000–5 000/mm³).

Accelerarea vitezei de sedimentare este datorită trecerii proteinelor serice dintr-o fază dispersată într-o fază mai puțin dispersată și aglutinării eritrocitare, provocată de aglutininele dezvoltate în cadrul procesului de apărare imunobiologic.

Anemia este datorită hemolizinelor produse de germenii patogeni (anemie hemolitică). Pe această linie se constituie icterul hemolitic cu implicația blocajului renal, așa cum se întîlnește în septicemiile cu streptococ beta-hemolic sau în gangrena gazoasă (Clostridium perfringens) [1].

Pe parcursul evoluției apar și modificări de crază sanguină și sindromul de coagulare intravasculară diseminată.

Esențialul în cazul unei septicemii îl constituie hemocultura făcută de urgență în momentul frisonului prin puncție arterială și venoasă, cu cea mai mare atenție la condițiile de recoltare pentru a evita suprainfectarea probelor.

Hemocultura este pozitivă și în bacteriemie și în septicemie. Diferența dintre cele două categorii se face așa cum s-a mai menționat pe deosebirea de gravitate a evoluțiilor, benignă în prima și severă în cea de a doua, fără metastazare în bacteriemie și cu localizări secundare în cea de a doua, septicemia pură devenind septicopioemie.

Însămînțarea se face pe medii diferite. Se cer : examenul bacterio și rezistența la antibiotice.

Dacă este necesar, se vor lua probe bacterio din urină, secreție bronșică, exsudat dintr-o cicatrice operatorie, hematom, de pe cateterul venos etc.

În cazul infecțiilor pulmonare și al celor urinare, în spital, pentru a avea o informație bacteriologică reală, se poate recurge la recoltare prin puncție traheală, la puncția suprapubiană a vezicii urinare etc.

Investigarea bolnavului mai necesită stabilirea a trei puncte :

1. factorul septic activ ;
2. valoarea terenului (diabetul) ;
3. localizările metastatice :

– endocardita : suflu de origine valvulară (în acest caz prognosticul este foarte grav, se pierd 1/3 din cazuri) ;
– pleuro-pulmonar (abces pulmonar, pleurezie purulentă) ;
– tromboze venoase (membrele inferioare) ;
– renale (abces renal, abces perinefretic) ;
– prostată (abces al prostatei) ;
– hepatice (icter – asociat cu hepatomegalie dureroasă care sugerează dezvoltarea unui abces hepatic) ; icterul care apare în cursul unei septicemii nu este însă expresia obligatorie a unor focare metastatice dezvoltate la nivelul ficatului, el poate fi consecința unei anemii hemolitice sau a suferinței celulare hepatice produsă de agresiunea toxică microbiană ;
– osteoarticulare (osteomielită, osteită, artrită).

Elementele diferențiale ale septicopioemiei

Septicopioemia este o formă de evoluție a septicemiei. Ea se caracterizează prin localizări metastatice. Acestea sînt abcese, focare purulente, localizate la nivelul viscerelor sau membrelor (articulații, musculatură).

Tabloul clinic este caracterizat prin importanța reacției febrile, prin caracterul ei oscilant, intermitent, febră matinală în jur de 37 °C și vesperală de 41 °C, prin violența frisoanelor care se produc la intervale apropiate

[1] profuză : (lat.) *profusio* = libertate excesivă ; sensul : cu o abundență excesivă.
[2] delir : (lat.) *delirium* : delirare, sindromul de tulburare a cunoștinței, caracterizat prin dezorientarea temporo-spațială și asupra situației, halucinații predominant vizuale și auditive, agitație psihomotorie, incoerența gîndirii, idei delirante fragmentare cu păstrarea de obicei a conștiinței propriei persoane.
[3] prostrație : (lat.) *prostratus* = stare de prăbușire profundă.
[4] Prof. M. Voiculescu, loc. cit., p. 303.
[5] ileus : (gr.) *eileos*, de la *eilein* = a răsuci ; sensul : ocluzie intestinală prin răsucirea unei anse (valvulus). Termenul de ileus se utilizează în mod necorespunzător pentru a defini orice fel de ocluzie intestinală, inclusiv pe cea funcțională.

[1] Prof. M. Voiculescu, loc. cit., p. 305.

sau la 2–3 zile și prin prăbușirea stării generale. În conținutul categoriei de „prăbușire a stării generale" nu intră elemente caracteristice, ele sînt comune cu cele ale septicemiei pure. Elementele clinice și paraclinice esențiale sînt semnele de localizare secundară (bronhopulmonară, renală etc.).

Moartea în septicopioemie se produce în 1–2 săptămîni, în raport cu agresivitatea microbilor cauzali, rezistența organismului, precocitatea descoperirii localizărilor secundare, accesibilității lor pentru deschidere, evacuare și drenaj și calitatea tratamentului general. În afara evoluțiilor grave și precipitate, septicopioemia, în special cea datorită infecției cu stafilococi, poate avea o decurgere trenantă și posibil mai benignă.

Principiile tratamentului de urgență în septicemie

În raport cu durata dintre momentul diagnosticului clinic și cel al internării, medicul de medicină generală va proceda după următorul protocol :

1. Dacă surprinde bolnavul în frison, va aprecia dacă acesta este datorit unui episod bacteriemic (în antecedentele imediate i s-a făcut o extracție dentară, amigdalectomie, cateterism vezical) sau frisonul a apărut pe fondul evolutiv al unei stări neoplazice, al unei ciroze (boli în care, datorită pierderii competenței imunobiologice, germenii patogeni autohtoni pot pătrunde episodic în circulație), sau este semnul premonitor al unei septicemii.

Ținînd seama că frisonul prin el însuși este o agresiune metabolică și o suferință clinică, va căuta să-i reducă intensitatea și durata prin acoperirea bolnavului, administrarea de băuturi calde, dulci.

2. Dacă surprinde bolnavul în plină fază de hiperpirexie va urmări să reducă intensitatea – durata autoagresiunii termice prin administrarea de antipiretice (piramidon 0,30 g), prin înfășurare cu cearșafuri înmuiate în apă și stoarse, la temperatura camerei, peste care vor înfășura prosoape uscate, și prin aplicarea de pungi cu gheață în regiunea inghinocrurală.

3. Evaluează situația focarului septicemic primar și în funcție de posibilități și competență va încerca să i se reducă potențialul septicemic : deschiderea unui abces, a unei plăgi suturate infectate, a unui adenoflegmon, va degermina prin irigare o suprafață arsă etc.

4. Recoltează secreție din focarul septicemic, dacă acesta este accesibil.

5. Recoltează pentru hemocultură.

6. Începe tratamentul infecției după executarea ultimelor două puncte.

7. Dacă nu este în condiția tehnică de a o face, va încerca să aproximeze – din coroborarea datelor anamnestice și clinice – etiologia infecției și va decide, în raport cu timpul care ar urma să treacă pînă la internare, dacă este sau nu motivat să înceapă administrarea „oarbă" de antibiotice.

8. În raport cu aproximarea etiologiei va începe să administreze antibiotice cît mai precoce, masiv, cu spectru larg și susținut, pentru a asigura o concentrație mare de atac. Pentru a acoperi un spectru larg va asocia Penicilină cu Gentamicină ; Meticilină cu Gentamicină, Eritromicină cu Septrin.

9. Va injecta intramuscular, pentru a mări rezistența organismului la infecție, gammaglobuline sau, dacă are la dispoziție, gammavenin, i.v. 2–3 ml/kg corp.

10. Va monta o perfuzie cu glucoză 5%, sau sol. clorurosodică izotonă care se va continua și pe durata transportului.

Internarea bolnavului va fi făcută după caz în secția de chirurgie sau de boli infecțioase.

Medicul de medicină generală poate, cu o anamneză și cu un examen clinic corect, să se orienteze asupra etiologiei septicemiei în vederea tratamentului antibiotic mai „țintit".

Septicemia cu streptococ (hemolitic) urmează de regulă unui avort septic care determină o endometrită sau o tromboflebită pelvină supurată. Uneori ea complică o plagă accidentală.

Septicemia cu stafilococ (auriu) este frecventă. Tratamentul este extrem de greu din cauza rezistenței la toate antibioticele.

Examenul clinic găsește focarul septic primar : plagă, panarițiu, furuncul (față), carbuncul, stafilococia malignă a feței etc., și caută în mod obligatoriu diabetul.

Metastazarea este frecventă : pleurezii purulente, abces pulmonar, abcesul perinefretic etc.

Septicemia cu colibacili este tot atît de rară precum este de frecventă bacteriemia. De regulă trei origini : infecția urinară, angiocolita acută sau apendicită acută.

Clinic, originea colibacilară poate fi sugerată de hepatomegalie asociată cu icter și sindromul hemoragic.

Septicemia cu perfringens, de obicei după un avort septic, evoluează în trei etape : septicemică (durează 2–3 zile), hemolitică (datorită hemolizinei, icter, hemoglobinurie masivă) și ultima fază, de insuficiență renală (tubulopatie hemolitică), anurie. Evoluția extrem de gravă chiar în condițiile epurării extrarenale.

Capitolul II

ȘOCUL INFECȚIOS

Prin șoc infecțios sau septicotoxic se înțelege o stare clinică de o gravitate extremă, produsă de toxinele microbilor dintr-un focar septic sau de la microbii pătrunși în sînge în cursul unei septicemii și care determină inhibiția acută a respirației tisulare și dezvoltarea insuficienței acute circulatorii.

Șocul infecțios mai este denumit șoc septic, toxicoseptic, endotoxic, bacterian și bacteriemic.

Etiologia șocului infecțios

Starea de șoc infecțios se poate dezvolta în cursul bolilor contagioase, sau ca o complicație în evoluția unor infecții necontagioase, ca cele chirurgicale și obstetricale.

Șocul infecțios care apare în patologia chirurgicală se întîlnește ca o complicație în evoluția peritonitelor, a infecțiilor pulmonare postoperatorii, a celulitelor și abceselor, a plăgilor accidentale sau operatorii infectate, în evoluția arsurilor sau ca urmare a avorturilor septice.

La producerea șocului infecțios contribuie un factor primar, cauzal, și factori paraetiologici, favorizanți.

Factorul cauzal este un germen patogen care de regulă eliberează endotoxine dar sînt cazuri în care șocul este produs prin eliberarea exotoxinelor.

Agresiunea septicotoxică poate fi secundară unei infecții cu germeni gramnegativi, sau cu germeni grampozitivi (stafilococ, streptococ, pneumococ), ș.a.

În urma apariției antibioticelor, frecvența septicemiilor și a șocului septic nu a scăzut ci, din contră, a crescut. Descoperirea antibioticelor nu a dus la dispariția septicemiilor și a complicațiilor acestora, ci numai la schimbarea etiologiei lor. În timp ce septicemiile produse de streptococi, de pneumococi, de anaerobi, au devenit mai rare, cele produse de microbi, care înaintea erei antibioticelor aveau o patogenitate redusă, ca stafilococul și germenii gramnegativi, dau în prezent cele mai grave septicemii cu o mortalitate pînă la 90%.

Aceste schimbări în etiologia septicemiilor și a șocului septic se datoresc procesului de selecționare a microbilor rezistenți la antibiotice.

Septicemiile cu stafilococ și cu germeni gramnegativi apar în 75% din cazuri în mediul de spital. Din această cauză aceste infecții se numesc intraspitalicești, interne sau interioare.

Infecțiile intraspitalicești. Prin infecții intraspitalicești se înțeleg infecțiile „contractate în timpul spitalizării sau în timpul practicării diferitelor prestații medicale".

Contractarea acestor infecții este favorizată de nerespectarea normelor igieno-sanitare. Infecțiile interioare reprezintă o problemă pe plan mondial. Aceasta se datorește nivelului crescut al morbidității acestor infecții, tendinței lor de extindere legată de persistența factorilor care le generează și grefării pe organisme deja bolnave, a căror rezistență este scăzută.

Infecțiile interioare sînt produse de stafilococ, streptococ, colibacil, proteus, piocianic și klebsiella, în condițiile unor cauze favorizante ca defecte de sterilizare, de asepsie și antisepsie ; deficiențe de igienă individuală și colectivă ; nerespectarea circuitelor funcționale (bolnavi, instrumente, lenjerie, rezidii etc.) ; aglomerarea de bolnavi, de vizitatori, studenți, echipe de reparare și întreținere etc. sau existența unor purtători de germeni necunoscuți în rîndul personalului medico-sanitar și al bolnavilor.

Manifestările clinice cele mai frecvente ale infecției interioare sînt : foliculita, piodermita, abcesele, plăgile operatorii, anginele, infecțiile intestinale, infecțiile acute respiratorii etc [1].

[1] Din *„Norme generale de organizare și funcționare a unităților sanitare"*, Min. Săn., 1974, p. 232–233.

Riscul, frecvența, gravitatea și extinderea infecțiilor interioare, în toată lumea, a dus la crearea unui termen : „hospitalism" definit ca „pericolele și inconvenientele ce pot rezulta în urma internării și tratamentului într-un spital" [1].

Infecțiile interioare se datoresc dezvoltării unor sușe de microbi rezistenți la antibiotice [2], virulenței dobîndite de unii microbi care cu cîteva decenii înainte aveau un grad de patogenitate inexistentă sau foarte atenuată [3], infecții încrucișate [4] și suprainfectării [5].

Factorii favorizanți sau paraetiologici sînt indispensabili pentru producerea șocului septicotoxic.

În general, orice cauză care reduce rezistența generală a organismului este în mod potențial un factor favorizant pentru dezvoltarea unei infecții. În producerea șocului infecțios se individualizează două linii paraetiologice : deteriorarea dinamicii metabolice a organismului și depresia sau inhibarea funcției imune a organismului.

Scăderea funcției de apărare a organismului față de agresiunea infecțioasă apare în condițiile în care biosinteza proteică este deficitară în general și în special pe linia producerii proteinelor funcționale care se structuralizează ca anticorpi. Defecțiuni în biosinteza proteică apar în diabet, hepato- și nefropatii cronice, în epuizările biologice posttraumatice, postcombustionale, în epuizarea determinată prin senescență, în alcoolismul cronic și altele.

În aceste eventualități, dezvoltarea unei infecții, care include în mod potențial riscul septicemiei și al șocului septicotoxic, se confruntă cu un macrosistem al cărui răspuns este grevat prin deteriorarea energogenezei datorită modificărilor existente la nivelul substratului celular. Agresiunea toxică microbiană acționează „țintit" tocmai pe substratul celular deteriorat și, ca atare, dezorganizarea liniilor metabolice se face în prezența acestor „factori de facilitare".

Funcția de apărare față de infecții scade și ca urmare a inducerii stării de imunosupresie sau de imunodepresie. Aceste stări sînt legate de o patologie fie congenitală fie dobîndită (ca hipogammaglobulinemia congeni-

[1] *„Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor"*, C. P. Artz și J. D. Hardy, Ed. Med., București, 1969, p. 33–57.

[2] Se apreciază că 90% din stafilococii de spital sînt rezistenți la penicilină și în mare parte la tetraciclină și eritromicină.

[3] Virulența dobîndită este datorită conflictului dintre rezistența microbiană și antibiotice. Ea a dus la înlocuirea infecțiilor prin microbi altădată saprofiți. Mutanții rezistenți pot apărea progresiv sau brusc. O importanță deosebită o are tulburarea ecologiei microbiene. De exemplu, dispariția Escherichiei coli din intestin, în urma administrării de antibiotice, poate duce la dezvoltarea anormală de proteus sau de pseudomonas (disbacterie).

[4] Infecția încrucișată se produce prin trecerea unui microb de la un bolnav la altul.

[5] Suprainfecția este de fapt o nouă infecție, suprapusă peste cea din focarul primitiv, sau la un alt nivel din organism. Cel mai adesea ea este o complicație a antibioterapiei, a unei infecții încrucișate, sau a amîndorura.

tală sau dobîndită, hemopatiile maligne), sau ca urmare a tratamentelor imunosupresive. Imunodepresia intervine în circuitul patogenic al șocului infecțios ca un factor de facilitare, de inducție, avînd ca termen patogenic intermediar starea de deteriorare a funcției de apărare specifică și nespecifică contra infecțiilor. [1]

Elemente de fiziopatologie a șocului septicotoxic

Șocul septic apare după infecțiile cu germeni grampozitivi cît și după cele cu germeni gramnegativi.

Germenii grampozitivi eliberează exotoxine. Exotoxinele sînt proteine cu putere antigenică mare. Din această cauză ele pot fi neutralizate într-o măsură mare de către anticorpii specifici.

Șocul produs prin germeni grampozitivi este mult mai rar decît cel produs prin germenii gramnegativi și este mai puțin grav.

Germenii gramnegativi eliberează în sînge endotoxine. Endotoxinele sînt complexe lipo-protido-polizaharidice. Ele sînt conținute în membrana microbiană și sînt eliberate prin moartea germenilor. Endotoxinele au o putere antigenică redusă. Din această cauză ele sînt numai în parte neutralizate de anticorpii specifici.

Exo- și endotoxinele microbiene sînt substanțe biologic active. Ele pătrund în celule și interferează cu funcțiile intracelulare producînd tulburări metabolice [2] și degradarea substratului. Din cauza punctului de impact celular, șocul septic este considerat ca „cel mai celular" tip de șoc [3].

Punctul de impact al toxinelor nu este pe deplin cunoscut. Totuși se apreciază că inserția acestora s-ar face pe catenele anumitor enzime celulare, pe substratul neuronal, pe membrana lizozomială, pe trombocite, la nivelul sistemului reticulohistiocitar, ș.a.

Circuitul și fixarea primară a endotoxinelor sînt extrem de rapide, de ordinul minutelor, și cumularea se face cu precădere în substratul hepatic, pulmonar, renal, splenic, structuri care sînt bogate în elemente reticulohistiocitare, precum și pe endoteliile vasculare, mai ales la nivel pulmonar, pe leucocite și trombocite [4]. Macrosistemul tinde să răspundă agresiunii septicotoxice.

Răspunsul poate să mențină fenomenul de viață atîta timp cît invazia toxică nu depășește în cantitate și agresivitate competența metabolică, imună, și cea de detoxifiere [5] a organismului. Cu alte cuvinte pînă la un prag critic endotoxinele sînt controlate de sistemul reticulohistiocitar.

[1] M. Dragomirescu, S. Buzinschi, E. Novac, *Șocul infecțios*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1979.

[2] Prof. Vl. Bușilă, *Actualitatea în stările de șoc*, Lecția XVIII, „Șocul infecțios", Ed. I. M. Timișoara, 1972, p. 6. Ind. Bibl. 90 : 094 ; Prof. Vl. Bușilă, Conf. M. Dragomirescu, Tulburările metabolice în patologia infecțioasă, Ed. Facla, Timișoara, 1973, p. 199–261.

[3] I. Șuteu și colab., Șocul, Ed. Militară, București, 1973, p. 420.

[4] Prof. M. Dragomirescu, loc. cit.

[5] detoxifiere (sinonim : detoxificare) : acțiune metabolică prin care un produs toxic introdus în organism este transformat în produs netoxic sau mai puțin toxic. Detoxifierea este asigurată de SRH (ficat, splină, plămîn etc.).

Inundarea organismului de către toxinele microbiene este urmată de inactivarea unei părți din ele dar și de fixarea alteia pe substratul celular. Fixarea pe substrat determină modificări ale structurilor la nivelul cărora s-au inserat. Pentru a exemplifica ne referim la endotoxinele germenilor gramnegativi care agresionînd membrana celulară îi modifică penetrabilitatea, fracțiuni din ele protejează degradarea moleculei de endotoxină de acțiunea enzimelor lizozomale și asigură configurarea de agregate multimoleculare cu efect toxic și cu potențial crescut de legare de substrat. Alte toxine (Escherichia coli) acționează prin intermediul efectorilor de membrană fără a pătrunde în celulă etc.

Modificările structurale de la nivelul substratului agresionat induc și schimbări ale funcției. Acestea sînt recepționate și devin o informație [1] care este preluată în circuitul autoreglat în a cărui arie s-a produs abaterea de la normal. Codul de transmitere corespunde caracteristicilor intrinseci ale circuitului și ajung la punctul de comandă de la care pornește decizia de corecție către substratul efector. Execuția acesteia este transmisă pe circuitul de aferentare inversă către locul de decizie care își schimbă regimul funcțional preexistent. Pe schema acestor circuite se face autoreglarea în sens adaptativ al sistemului [2].

Agresiunea substratului celular de către toxine are ca rezultat modificarea regimului funcțional pe linia „respirației" și a energogenezei celulare. Dezorganizarea acestor circuite autoreglate este urmată de intensificarea glicolizei anaerobe (efectul *Crabtree*). În aceste condiții, care sînt cele ale deteriorării proceselor oxidative, se produc modificări la nivelul mitocondriilor. Sinteza de ATP este blocată iar nivelul AMP crește. Creșterea AMP-ului inhibă gluconeogeneza și activează glicoliza. Randamentul energogenezei celulare scade deoarece, pe de o parte, consumul de glucoză în anaerobioză crește de 20 de ori, iar pe de altă parte rezerva de ATP se termină în lipsa unei rate de sintetizare adecvată (se refac numai 2 moli din cei 38 de moli pe care îi produce o celulă cu o funcționalitate normală în aerobioză). Urmarea comutării energogenezei pe circuit fermentativ este o producere exagerată de piruvați și de lactați. Prin aceasta se constituie o stare de acidoză metabolică. În circumstanțele umorale ale acidozei și datorită lipsei de ATP, „pompa de extrudere sodică" se blochează și sodiul pătrunde în celulă. Rezultă o hiperhidratare intracelulară care duce la efracționări ale membranei cu crearea comunicării acesteia cu matricea intercelulară. Astfel, în raport cu intensitatea agresiunii toxice dar și cu particularitatea răspunsului diverselor structuri, substratul biologic se degradează ireversibil. Distrugerile celulare sînt urmate de eliberarea hidrolazelor active din sacii lizozomiali, care vor acționa creînd un nou circuit distructiv.

Leucocitele, celulele din sistemul reticulohistiocitar, celulele endoteliale și trombocitele au o rezistență mai mare la impactul toxinic, deoarece filogenetic sînt mai vechi, și își asigură producerea de energie prin glicoliză, fiind adaptate mai bine la hipoxie. Rezistența lor la agresiune implică însă un consum crescut de substrat energogenetic și o eliberare crescută de substanțe vasoactive, de factori precoagulanți și de factori pirogeni. Celelalte

[1] V. Gheție, Semnale și receptori în imunologie. Ed. St. și Encicl. București 1977.

[2] Prof. M. Dragomirescu, loc. cit.

celule, în special cele care alcătuiesc parenchimele, își asigură energia pe linia oxidativă cuplată cu fosforilarea. Din această cauză ele sînt mai puțin rezistente la inhibarea respirației și își comută energogeneza pe linie fermentativă. Consecința dezorganizării circuitelor lor autoreglate se exprimă așa cum s-a mai amintit prin deteriorarea mitocondrială, prin epuizarea rezervei de ATP și prin producerea de acid lactic. Fenomenele de mai sus nu epuizează nici în adîncime și nici în suprafață complexitatea evenimentelor care se produc în morfostructura substratului celular. Ele delimitează însă faptul că aria receptoare a impactului primar este celula, că dereglarea circuitelor celulare autoreglate determină „asfixia acută" celulară, că aceasta este urmată de prăbușirea nivelului energetic celular și de producerea acidozei metabolice și a deteriorării substratului celular. Această secvență constituie primul act al șocului septicotoxic. Din acest moment acțiunea patogenică se transferă asupra sistemelor autoreglate supracelulare, ca urmare a agresionării substratului supracelular de către consecințele agresiunii primare.

Această ordine este specifică șocului infecțios și foarte probabil agresiunii enzimatice din șocul care urmează pancreatitei acute hemoragice.

Toxinele microbiene circulante în mediul umoral determină eliberarea de substanțe biologic active ca de exemplu histamina din mastocite, kinina ș.a. Acestei linii cu efect vasoplegic și permeabilizant capilar i se adaugă efectul direct al endotoxinei (în prezența complementului) și acidoza-hipoxia rezultată din desfășurarea circuitului patogenic primar. Vasoplegia se exprimă prin scăderea rezistenței periferice și aceasta prin căderea valorilor presiunii arteriale. Hipotensiunea arterială determină pe canal baroreceptor activarea hipotalamusului posterolateral care induce prin transmisie neuroendocrină o hipertonie în structurile efectoare catecolaminice. Hipercatecolaminemia este determinată și de intervenția unei linii umorale, ai cărei receptori sesizează acidoza (lactacidemia), hipoxia și hipercapnia. Corecția hemopresională se face pe seama centralizării circulației. Concomitent acesteia, fluxul catecolaminic determină o creștere suplimentară a producției de energie prin activarea glicolizei. Pe această linie, efortul adaptativ devine în același timp o cauză a decompensării circulatorii și biologice a organismului și de generare a stării de șoc.

Hipoxia din ariile excluse circulator prin centralizarea circulației are ca efect accentuarea hipoxiei și determină comutarea energogenezei celulare pe circuit fermentativ a cărei urmare este producerea în exces de acid lactic, depleția de ATP, creșterea permeabilității capilare și vasoplegia în rețeaua microcirculației.

Imposibilitatea susținerii metabolice a vasoconstricției se datorește imposibilității intensificării concomitente a oxidării biologice. Pe această cale este condiționat colapsul vascular. Vasoplegia este astfel expresia unui impas metabolic.

La nivelul microcirculației în condițiile vasoplegiei se ajunge la stagnarea și la sechestrarea sîngelui. Pe această linie în circulația sistemică se condiționează scăderea volumului circulant, respectiv scăderea întoarcerii venoase. Scăderea întoarcerii venoase determină scăderea debitului cardiac și, prin aceasta, hipotensiune arterială. Deoarece mecanismele de reajustare a circulației pe linie simpatoadrenergică nu mai sînt eficace datorită

epuizării substratului energogenetic, hipotensiunea arterială va adînci dezordinile hemodinamice de la nivelul microcirculației și, prin aceasta, acidoza metabolică și leziunile intracelulare se vor intensifica.

Concomitent acestor modificări, la nivelul microcirculației se dezvoltă o altă linie patogenică, aceea a coagulării diseminate intravasculare care duce la formarea de microtromboze și implicit la microfocare de necroză.

Coagularea diseminată intravasculară apare ca o consecință a acțiunii convergente a mai multor factori : stagnarea circulației, acidoza, leziunile endoteliului capilar, tromboplastina plachetară, aglutinarea trombocitelor [1,2].

Coagularea intravasculară diseminată reprezintă un factor agravant în evoluția șocului septic, în sensul că, prin microtrombii intravasculari diseminați, se adîncește stagnarea circulației în general, iar prin faptul că interceptează și circulația în teritorii viscerale esențiale, se generează noi linii patogenice, insuficiență renală, hepatică, respiratorie. În aceste condiții, tulburările pulmonare, renale, hepatice etc., care în perioada de început a șocului erau numai funcționale și reversibile, devin, în urma dezvoltării procesului de tromboză intravasculară diseminată, organice și ireversibile.

Din aceste motive, coagularea intravasculară cu exhemia plasmatică și creșterea viscozității sîngelui sînt considerate drept cheia patogenică a șocului și sînt apreciate ca fiind mai importante decît vasoconstricția și consecințele ei metabolice (fig. 8.3).

Tabloul clinic al șocului infecțios

Șocul infecțios are un tablou clinic polimorf. Aceasta se datorește întricării manifestărilor toxico-septice cu manifestările legate de afecțiunile de bază (peritonită, ocluzie etc.) și ponderii diferite a sindroamelor clinico-umorale (dezechilibrul hidro-electrolitic, energetic, insuficiența respiratorie, renală sau hepatică etc.) [3].

Din polimorfismul clinic al șocului infecțios se poate extrapola un cadru în care să se cuprindă oricare formă clinică. În componența acestui tablou clinic comun intră următoarele elemente :

→ starea generală gravă, dominantă de adinamie [4], torpoare [5] și uneori de tulburări psihomotorii [6] ;

→ faciesul tras ; tegumentele sînt uneori reci și palide, iar alteori calde și congestionate ;

→ starea febrilă ; ascensionare bruscă la 39–40 °C ; reacția febrilă este produsă de acțiunea directă a toxinelor microbiene asupra centrilor

[1] Prof. Vl. Bușilă, loc. cit.
[2] Prof. I. Șuteu, loc. cit. p. 420.
[3] Prof. Vl. Bușilă, loc. cit., p. 6.
[4] adinamie : (gr.) *a* = lipsit de (gr.) *dynamis* = vigoare, forță : stare de scădere a tonusului volitic-emoțional ; indiferență, apatie ; scăderea activității motorii spontane.
[5] torpoare : (lat.) *torpor* = toropeală.
[6] agitație (sau excitație) psihomotorie : stare de hiperactivitate dezordonată.

DIAGRAMA CIRCUITELOR PATOGENICE ÎN ŞOCUL SEPTICO-TOXIC

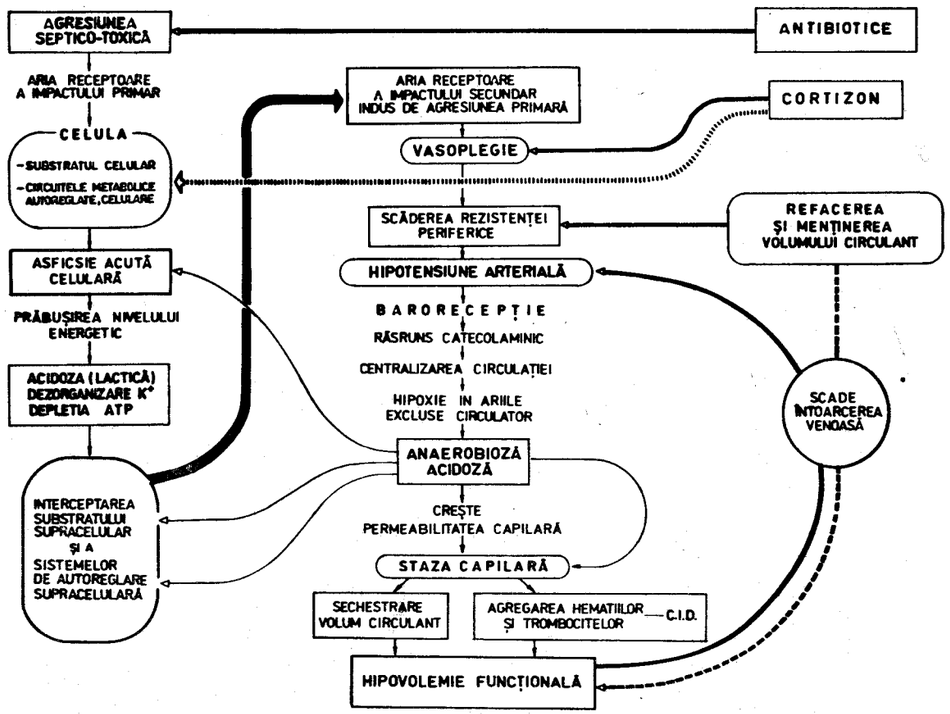


Fig. 8.3.

termoreglatori şi a „factorului pirogen" care este eliberat din endotoxină de către contactul acesteia cu ţesuturile şi în special cu cel hepatic ;

→ pulsul mic, filiform şi foarte frecvent (130–150 bătăi/minut) ;

→ frisoane, mialgii [1], vărsături, diaree, oligurie sau anurie ;

→ tensiunea arterială coborîtă în jurul a 80 mm Hg, diferenţiala pensată ; uneori, tensiunea arterială este atît de prăbuşită încît nu poate fi apreciată.

Pe fondul acestui tablou, care acoperă în mare conţinutul semiologic al şocului infecţios, s-a încercat stabilirea unei diferenţieri clinice în raport cu etiologia gramnegativă sau grampozitivă a şocului.

[1] mialgie : (gr.) *mys* = muşchi + (gr.) *algos* = durere.

Elemente clinice	Şoc infecţios indus prin germeni gramnegativi	Şoc infecţios indus prin germeni grampozitivi
Începutul clinic	brusc	progresiv
Tegumentele (microcirculaţia)	reci, umede, palid-cianotice (vasoconstricţie, scăderea t° cutanate cu cca 6 °C)	cald, uscat, congestionat (vasodilataţie, scăderea t° cutanate în medie cu 2 °C)
Manifestările neuropsihice	adinamie, torpoare, pînă la stare comatoasă	conştient (manifestări nesemnificative)
Temperatura centrală	hipertermie	hipertermie
Tensiunea arterială	prăbuşită	iniţial crescută sau normală, pe parcursul evoluţiei, scade
Presiunea venoasă centrală	scăzută (inconstant)	normală
Debitul urinar	oligurie-anurie	modificare nesemnificativă
Debitul cardiac	scăzut	normal
Rezistenţa vasculară periferică	crescută	normală
Rezerva alcalină	scăzută	± normală
pH-ul	acidoză	± normal
Mortalitatea	60–90%	30–40%

Principiile tratamentului de urgenţă în şocul infecţios

Tratamentul şocului septic intră exclusiv în competenţa unităţilor care au cadre specializate şi dotare tehnico-materială adecvată, care să asigure un tratament condus prin control clinico-biologic corespunzător [1].

Şocul septic are o evoluţie de la început severă şi cu o rată de agravare precipitată, avînd o mortalitate de 50% în primele 48 de ore.

Riscul vital iminent al şocului septic şi importanţa factorului timp obligă pe medicul de medicină generală să-l recunoască şi să instituie primele măsuri terapeutice. În general, instituirea imediată a primelor măsuri terapeutice creşte şansa de supravieţuire prin prevenirea constituirii circuitelor patogenice secundare funcţionale şi lezionale, de regulă ireversibile.

În faţa unui şoc septic, medicul de medicină generală va urmări trei obiective : frînarea infecţiei, menţinerea volumului circulant şi combaterea efectelor agresiunii toxice.

[1] M. Dragomirescu şi colaboratori, *Asistenţa practică a şocului septic*, Viaţa med., 1978, 4, p. 155.

La nivel de spital, tratamentul este mult mai complex și presupune o dotare superioară, necesară unei cuprinderi și supravegheri dinamice a evoluției pe toate nivelele adîncimii biologice.

Acțiunea antiinfecțioasă. Distrugerea germenilor patogeni din sînge și din focarul septicemic, sau cel puțin reducerea metabolismului acestora și a ratei de multiplicare se obține prin administrarea de antibiotice și de sulfamide.

Ca și în cazul septicemiilor, pînă la posibilitatea de a face un tratament antibacterian „țintit", gravitatea și caracterul precipitat al evoluției impune administrarea „oarbă" imediată de antibiotice.

In practica de fiecare zi se pot ivi două situații. Acestea se definesc în raport cu posibilitatea de a aproxima sau nu probabilitatea etiologică a șocului septic, respectiv de a presupune care sînt germenii patogeni care au produs infecția. Presupunerea etiologică se face pe elementele anamnestice și anatomoclinice pe care le prezintă bolnavul.

Acestea pot fi probabilistic suficiente și, în acest caz, alegerea antibioticului se face oarecum „țintit" sau, din contră, insuficiente și în acest caz se recurge la o asociație antibiotică care să acopere un spectru microbian cît mai larg.

a) Eventualitatea în care elementele anamnestico-clinice sînt *suficiente* pentru a permite cu o probabilitate semnificativă alegerea antibioticelor care să acopere etiologia șocului septic, se referă la infecțiile gramnegative, la cele stafilococice și la asociațiile dintre streptococi, stafilococi, clostridii, gramnegativii aerobi etc., situație care corespunde cel mai adesea infecțiilor produse în urma întreruperilor de sarcină făcute în condiții improprii de asepsie, antisepsie și de execuție tehnică.

Etiologia gramnegativă se poate presupune în posesia următoarelor elemente anamnestice și anatomoclinice :

– elemente anamnestice, șocul septic cu germeni gramnegativi este cel mai frecvent întîlnit în mediul de spital sau de policlinică (infecție interioară), bolnavul este cel mai adesea un suferind cronic cu un potențial biologic redus și imunodeficitar (urinari cărora li s-a făcut un cateterism vezical, bolnavi sub tratament imunodepresiv etc.), poarta de intrare poate fi presupusă ca fiind, după caz, viscerală (urinară, pulmonară, intestinală) sau evidentă (plagă accidentală sau iatrogenă infectată) ;

– elementele anatomoclinice : șocul s-a instalat precoce și brutal ; tegumentele sînt acoperite de o transpirație rece („șoc rece"), bolnavul este tahipneic (acidoză), tensiunea arterială este prăbușită și insuficiența circulatorie acută nu este influențată prin tratamentul de refacere a volumului circulant ; dacă este văzut în orele sau ziua următoare începutului, pe fondul grav al evoluției se constată un ficat mărit de volum, sensibil la palpare, sclerele subicterice sau icterice, vărsături, „ileus dinamic infecțios", oligurie etc.

In posesia acestor elemente care sugerează etiologia gramnegativă, se va administra fără întîrziere Ampicilină pe cale intramusculară sau intravenoasă în doza totală de 4 g/24 ore.

Dacă se administrează pe cale i.v., injectarea trebuie să fie lentă, prudentă, cu atenție la comportarea clinică a bolnavului, deoarece prin rezultatul bactericid al antibioticului se produce „moartea" unui număr mare de microbi și ca atare se eliberează brusc o cantitate crescută de endotoxină. Apariția unei agravări precipitate necesită administrarea de cortizon și un tratament simptomatic corespunzător.

Dacă medicul generalist are la dispoziție, el va asocia Ampicilinei și Getamicină în doză totală pe zi de 240 mg.

Etiologia stafilococică se poate presupune în posesia următoarelor elemente anamnestice și anatomoclinice : șocul septic cu origine stafilococică apare de obicei după o soluție de continuitate accidentală sau iatrogenă și după infecții localizate ca foliculita, piodermita, furunculul, hidrosadenita, abcesul, flegmonul ; debutul este mai puțin dramatic și instalarea șocului se face mai progresiv, tegumentul este cald, congestionat („șoc cald"), bolnavul este conștient și cooperează, mai mult sau mai puțin, cu ușurință, este febril, tensiunea arterială este practic puțin modificată, debitul urinar este normal și, în ansamblu, „boala" are cu toată gravitatea ei o notă de benignitate.

Intr-o asemenea situație se apreciază că cea mai apropiată antibioterapie se face cu Oxacilină 6–8 g/24 ore și Gentamicină.

Pentru condițiile medicului de medicină generală și pentru infecțiile produse în afara spitalului și dacă nu dispune de antibioticele de mai sus, va administra, pînă la internare și determinarea bacteriologică, Penicilină G în doze de 4×3 000 000 U–4 000 000 U/24 ore sau Eritromicină 4 g/24 ore.

Dacă se poate deduce că infecția a fost făcută în spital, se va recurge, dacă este practic posibil, la asociația menționată Oxacilină+Gentamicină sau Oxacilină+Meticilină sau Kanamicină [1].

Etiologia unei septicemii „postabortum" și a șocului septic apărut în aceste circumstanțe se poate descifra cu ușurință relativă din antecedentele declarate de bolnavă sau din rezultatul examenului ginecologic. Acesta trebuie să fie făcut cu atenție pentru a confirma o presupunere nerecunoscută de bolnavă.

Elementele clinice sînt evocatoare dacă sînt coroborate elementele anamnestice cu rezultatul examenului ginecologic. Faciesul palid cu nuanță cianotică-plumburie, evidentă mai ales la nas și la extremități, starea de hiperpirexie peste care se suprapun frisoane violente repetate, stare de agitație psihomotorie anxioasă [2], ileus dinamic, oligurie, reacția dureroasă în hipogastru la palparea abdomenului, ficatul mărit de volum, splina palpabilă sînt elemente care atestă gravitatea sindromului toxicoseptic.

Tabloul este polimorf datorită asociației microbiene.

Terapeutica antibiotică de urgență vizează concomitent clostridiile, streptococii, gramnegativii anaerobi și aerobi, bacteroides și stafilococii. Din acest motiv antibioticele folosite trebuie să acopere un spectru deosebit de larg.

Se va asocia Penicilinei G în doze de 10 000 000 U–16 000 000 U/24 ore care vizează streptococii și Clostridiile, Gentamicină (240 mg/24 ore) pentru acțiunea asupra stafilococilor și gramnegativilor aerobi și Metronidazol, față de care sînt sensibili Bacteroides.

b) Eventualitatea în care elementele anamnestice clinice sînt *insuficiente* pentru a presupune cu suficientă probabilitate etiologia infecției : se

[1] Prof. M. Voiculescu, loc. cit., p. 308.

[2] anxios, anxietate : (lat.) *anxietas* = neliniște.

va administra Penicilină G, 10 000 000 U–16 000 000 U/24 ore la care se asociază Oxacilină 6 g/24 ore și Gentamicină 240 mg/24 ore.

În cazul în care nu se dispune decît de un set limitat de antibiotice, se recomandă să se recurgă la asocierea Penicilinei G 4 000 000 U. cu Tetraciclină 500 mg, dizolvate în 30–50 ml sol. clorurosodică izotonă [1]. Administrarea se face pe cale i.v. încet, cu precauțiunea de a putea interveni la cel mai mic semn de intoleranță sau de agravare prin eliberare de endotoxine.

Dacă șocul septic este secundar unui focar infecțios localizat evident, accesibil și de competența medicului de medicină generală, se va începe fără întîrziere tratamentul chirurgical care va consta după caz în deschiderea colecției și spălarea și irigarea continuă sau intermitentă a focarului septic.

Se va reține că aplicarea tratamentului local este cu atît mai eficace cu cît este mai precoce și că mortalitatea poate fi astfel scăzută pînă la 50%.

Asigurarea unui volum circulant adecvat în condițiile șocului septic (corecția volemică)

Toxinele microbiene acționează asupra substratului aparatului circulator, producînd o vasodilatație intensă asupra vaselor periferice (șoc vasogen) și o scădere a performanței mușchiului cardiac. La scăderea competenței funcției cardiace contribuie și acidoza, dezechilibrul electrolitic (K, Ca), substanțele biologic active (kinine active) și cele rezultate din tulburările de metabolism celular.

Șocul septic poate evolua cu un volum circulant normal (șoc normovolemic) sau chiar hipervolemic prin aport extern (perfuzare).

Din punct de vedere circulator se pot întîlni două situații :

1. tensiunea arterială să fie prăbușită, pulsul accelerat, presiunea venoasă centrală scăzută și diureza scăzută (șocul septic, prin gramnegativi), sau

2. tensiunea arterială să fie mai mult sau mai puțin scăzută, pulsul crescut, presiunea venoasă centrală crescută și diureza normală sau scăzută (șoc septic prin grampozitivi).

În prima eventualitate este indicată o corecție volemică imediată, iar în cea de a doua, în primul rînd, acționarea terapeutică asupra miocardului. În această ultimă eventualitate, numai dacă presiunea venoasă centrală se reduce după administrarea de lanatozid C și parametrii hemodinamici rămîn neinfluențați, devine indicată corecția volemică, deoarece este necesară.

Medicul generalist va proceda după cum urmează dar în primul rînd în funcție de perfuzabilele de care dispune.

REGULĂ : în șocul septic montarea perfuziei este obligatorie din momentul în care este văzut bolnavul ; perfuzarea va fi asigurată și pe durata

[1] Prof. I. Șuteu, *Șocul*, Ed. Militară, București, 1973, p. 423–425.

transportului ; debitul de perfuzie va fi adaptat parametrilor hemodinamici și diurezei ; în principiu se va începe cu o soluție cristaloidă (ser clorurosodic izoton sau glucoză 5%) deoarece permeabilizează eficace microcirculația și scade acidoza produsă prin încetinirea fluxului sanguin la nivelul microcirculației („acidoza de sechestrare") [1].

Dacă după perfuzarea primelor 1 000 ml sol. cristaloidă, tensiunea arterială rămîne prăbușită în condițiile unei presiuni venoase centrale normale sau scăzute, se vor perfuza 500 ml Dextran 40 sau Reomacrodex.

În principiu raportul dintre substituenții plasmatici și sol. cristaloide este de 1 : 2.

În ceea ce privește susținerea performanței cardiace se va recurge la lanatozid C, deoarece are o acțiune promptă și nu cumulează.

Eficiența medicației cardiotonice este însă în funcție de fondul umoral, ceea ce presupune asigurarea unei oxigenări normale, unui volum circulant adecvat, unui aport energetic corespunzător, corecția acidozei și hiperpotasemiei.

Combaterea toxemiei de origine microbiană

„Corticoterapia intensivă a redus mortalitatea în șocul septic cu 50%".

Combaterea agresiunii toxinelor de origine microbiană necesită o acțiune de blocare a producerii acestora, ceea ce se urmărește prin antibiotice, antagonizarea celor existente și împiedicarea acțiunii lor asupra substratului biologic.

Combaterea toxemiei se obține prin administrarea de cortizon. Deoarece în majoritatea cazurilor șocul septic are o evoluție care nu depășește 48 de ore de la debut, pentru ca administrarea cortizonului să fie eficace trebuie să fie cît mai precoce și masivă. Corticoterapia în șocul septic este o acțiune intensivă.

Hemisuccinatul de hidrocortizon se administrează i.v. în doze de la început mari, respectiv 10–35 mg/kg corp, ceea ce revine la 3–4 g/24 de ore.

Se începe cu minimum 250 mg și se continuă administrarea la intervale apropiate, apreciate după evoluția clinică și după regruparea parametrilor circulatori (puls, TA și pres. venoasă centrală).

Efectele cortizonului asupra toxemiei de origine microbiană se datoresc acțiunii acestuia la toate nivelele patogenice ale șocului septic [2], avînd o acțiune concomitentă asupra eliberării kininelor active, de protejare a substratului și de ameliorare circulatorie.

Reducerea producerii kininelor active scade implicit intensitatea consecințelor acestora la toate nivelele de impact.

Protejarea substratului, inclusiv a aparatului membranar se face pe linii multiple : se opune acțiunii proteolitice, reduce eliberarea de acizi grași li-

[1] Prof. M. Dragomirescu, loc. cit., p. 156.

[2] M. Dragomirescu și colaboratorii, loc. cit., p. 156.

beri, protejează rezervele energetice celulare, dezinhibă ciclul oxidativ și stînjenește producerea acidozei lactice.

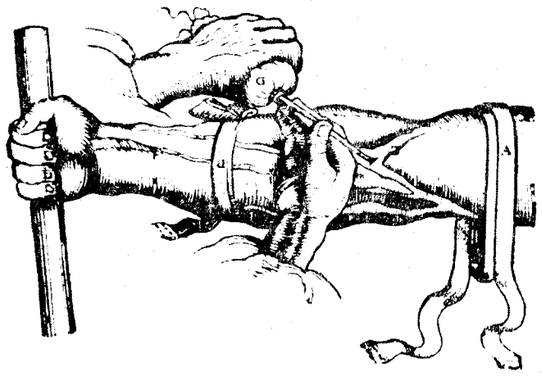
La nivelul microcirculației cortizonul scade rezistența periferică datorită acțiunii blocante asupra receptorilor alfa crescînd astfel perfuzia capilară și prin aceasta mărind debitul întoarcerii venoase, ceea ce se reflectă în creșterea debitului cardiac și a presiunii arteriale, efecte favorizate și de acțiunea inotropă pozitivă pe care cortizonul o are asupra miocardului [1] precum și de acțiunea blocantă asupra formării peptidelor cardiotoxice.

La nivel de spital tratamentul șocului septic se face în condițiile unei monitorizări complexe deoarece, în afara unei informări dinamice asupra evoluției, la toate nivelele fiziopatologice, acțiunea terapeutică este empirică și cel mai adesea ineficientă.

Tratamentul se orientează pe direcții : antiinfecțios, antitoxic, asigurarea unui aport energetic adecvat, menținerea unui volum circulant adecvat în condițiile controlului și ajustării acidobazice și ionice, prevenirea și tratarea insuficienței renale acute, a insuficienței hepatice și a sistemului coagulolitic pentru a preveni coagularea intravitală diseminată.

Capitolul III

NORME DE FOLOSIRE A ANTIBIOTICELOR ÎN INFECȚIILE CHIRURGICALE



O infecție al cărei punct de plecare este o leziune chirurgicală nu se vindecă niciodată numai prin antibioterapie, în schimb eradicarea focarului septic poate duce la vindecare fără ajutorul antibioticelor.

În infecțiile chirurgicale, folosirea antibioticelor continuă să fie adeseori nejustificată uitîndu-se că antibioticele nu sînt medicamente antipiretice și că nu orice infecție poate fi stăpînită, dar mai ales prevenită, prin ele.

[1] M. Dragomirescu și colaboratorii, loc. cit., p. 156.

Folosirea abuzivă a antibioticelor, în afara implicațiilor economice, are și consecințe de ordin medical. Acestea decurg din schimbarea ecologiei [1] microbiene și se reflectă mai ales în generarea infecțiilor interioare și în ineficiența tratamentului antibiotic.

Antibioticele au două acțiuni : bacteriostatică și bactericidă.

Acțiunea bacteriostatică se datorește capacității de inhibare a multiplicării germenilor prin blocarea diverșilor factori de reproducere. Prin aceasta, germenii devin mai accesibili liniilor umorale și celulare ale apărării antiinfecțioase.

Acțiunea bactericidă corespunde competenței unui antibiotic de a distruge microbii.

Acțiunea bacteriostatică a unui antibiotic se apreciază prin metoda difuziunii pe geloză (metoda discurilor). Această tehnică este rapidă, dar nu atît de exactă ca cea a diluțiilor. Aprecierea capacității bactericide a unui antibiotic se face prin numărarea germenilor care supraviețuiesc după punerea lor în suspensie în prezența antibioticului, în diluții crescînde.

Nici un antibiotic nu are o acțiune exclusiv bacteriostatică sau exclusiv bactericidă.

Între antibiotice există diferențe atît în ceea ce privește viteza de acțiune cît și de doza de la care începe să obțină unul sau celălalt efect.

În cazurile curente, folosirea unui singur antibiotic este suficientă.

Asocierea a două antibiotice este justificată de gravitatea clinică a infecției și de necesitatea de a manevra cu un spectru larg cînd germenul patogen este necunoscut și semnele clinice ale virulenței sînt manifeste.

Pentru a preveni antagonismul, asocierea antibioticelor se va face ținînd seamă de efectele lor sinergice [2].

Prin sinergismul a două antibiotice se înțelege obținerea unei acțiuni bactericide superioare față de cea care s-ar obține prin folosirea separată a fiecăruia din cele două antibiotice.

Prin antagonismul a două antibiotice, folosite simultan, se înțelege acțiunea bactericidă inferioară celei care s-ar putea obține prin folosirea separată a unuia dintre ele.

În raport cu doza la care un antibiotic este bactericid sau numai bacteriostatic, antibioticele se împart în două grupe : antibiotice care sînt bactericide la dozele terapeutice uzuale (betalactonele, oligozaharidele și polimixinele) și antibiotice care la doze uzuale sînt numai bacteriostatice (tetraciclinele, eritromicina, cloramfenicolul etc.).

Experiența clinică a arătat că asocierea a două antibiotice din prima grupă este cel mai des sinergică și niciodată antagonistă. Asocierea unui antibiotic din grupa întîi cu un antibiotic din grupa a doua este de cele mai multe ori antagonistă și niciodată sinergică. Asocierea antibioticelor din grupa a doua este de obicei indiferentă și, ca atare, inutilă.

[1] ecologie : (gr.) *oikos* = casă + (gr.) *logos* = știință ; ramură a biologiei care se ocupă de relațiile dintre organismele vii și mediul înconjurător.

[2] sinergic : (gr.) *sun* = cu + (gr.) *ergon* = lucru.

Folosirea locală a antibioticelor în plăgile recente, infectate și în necroze

„Nu numai că antibioterapia de „acoperire" este inutilă, costisitoare, periculoasă pentru bolnav și vecinii săi de spital, dar, mai mult, antibioterapia „curativă" este inutilă în 75% din cazuri, ea întîrzie curățirea plăgii, tulbură ecologia microbiană a plăgii și complică programarea proceselor de vindecare". [1]

Aplicarea locală a antibioticelor pe o plagă recentă, în pulbere, în soluție sau prin nebulizare, realizează o concentrație locală mare și ca atare ar avea o acțiune germicidă. Nu se va uita însă că un antibiotic concentrat întîrzie procesul de granulare iar pe o plagă supurată întîrzie procesul de detersie și amînă cicatrizarea.

Eficacitatea asupra populațiilor microbiene este de asemenea numai parțială și permite dezvoltarea unor tulpini noi, întotdeauna mai virulente decît cele precedente. Dealtfel, aplicarea locală de antibiotice în concentrație mare nu asigură contra infecției structurile sensibile descoperite ca tendonul, ligamentele articulare sau capsula articulară. Antibioticele aplicate în soluție prin irigare continuă pe o plagă infectată sau pe o necroză nu asigură degerminare. Din toate aceste motive, antibioterapia locală nu este indicată nici în plăgile recente și nici în cele în curs de vindecare per secundam intentionem, indiferent dacă acestea sînt produse de un traumatism mecanic sau termic, sau sînt ulcerații „trofice" de origină venoasă sau arterială.

Administrarea antibioticelor în infecțiile localizate

„Virulența este clinică și numai clinică".

În fața unei soluții de continuitate infectată sau în prezența unei infecții localizate, indicația pentru antibioterapie se stabilește în raport cu absența sau prezența semnelor clinice de virulență. O infecție este virulentă cînd fenomenele inflamatorii acute se expansionează celulitic, limfangitic, reticular și troncular, sau cînd sistemic apar semnele bacteriemiei, septicemiei pure sau septicopioemiei. În toate aceste cazuri antibioterapia este obligatorie, cît mai precoce, pe calea cea mai adecvată, în doze mari și cît mai „țintită".

REGULĂ : administrarea locală sau sistemică a antibioticelor în scop de prevenire a infecției, terapie „de acoperire", este neeficace, inutilă și adesea dăunătoare ; de la această regulă se exclud toate soluțiile de continuitate cu risc crescut de contaminare și cele care prin caracteristicile lezionale au un risc crescut infecțios în special cu clostridii (plăgi împușcate, fracturi deschise, contuzii deschise, arsuri, degerături etc.), precum și operațiile reconstructive osoase și vasculare.

[1] Raymond Villaine, *Plaies, brûlures et necroses*, Ed. Baillière, Paris, 1968, p. 32, 33.

REGULĂ : profilaxia prin antibiotice a infecțiilor telurice (tetanos, gangrenă gazoasă) se face exclusiv prin betalactamine (Penicilină G, Ampicilină), deoarece clostridiile sînt sensibile in vitro și in vivo la această grupă de antibiotice.

REGULĂ : semnele clinice ale virulenței infecției implică obligatoriu trecerea la antibioterapie sistemică.

REGULĂ : în infecțiile acute locale (furuncul, hidrosadenită etc.) antibioterapia este indicată numai în faza de inflamație congestivă ; în faza de supurație antibioticele nu mai sînt indicate decît dacă coexistă sau se dezvoltă semnele clinice ale virulenței.

Cauzele pentru care colecțiile purulente nu sînt influențate de antibiotice nu sînt cunoscute. Se presupune însă că pătrunderea antibioticului în cavitatea abcesului nu se face cu o rată care să asigure o concentrație eficientă ; că pH-ul acid și probabil și alte substanțe prezente în puroi au o acțiune care se opune efectului terapeutic al antibioticului și în fine, ceea ce pare cel mai verosimil, microbii din colecțiile purulente sînt într-o stare de latență biologică și din acest motiv ei sînt indiferenți față de antibiotice, acestea acționînd numai pe microbii în plină activitate metabolică, deci în multiplicare.

REGULĂ : instituirea tratamentului cu antibiotice cu indicație curativă are un caracter de urgență, deci el se începe în afara cunoașterii parametrilor bacteriologici responsabili de infecție ; din acest motiv, în primul rînd se vor recolta produsele pentru examenul de laborator și imediat după aceea se va începe administrarea antibioticului. Această atitudine este categoric obligatorie mai ales în infecțiile generalizate, pentru a nu influența rezultatul hemoculturii.

În cazurile curente, folosirea unui singur antibiotic este suficientă. Asocierea a două antibiotice este justificată numai prin gravitatea infecției și de necesitatea de a manevra cu un spectru larg, cînd germenul patogen este necunoscut.

În cazul în care tratamentul trebuie început în afara oricărei cunoștințe asupra caracteristicilor bacteriologice ale infecției, se va folosi de la început fie un singur antibiotic din grupa I, cu spectru larg de acțiune, ca de exemplu Ampicilina, sau antibiotice din aceeași categorie, a căror asociere va asigura acoperirea unui spectru suficient de larg, ca de exemplu o betalactamină asociată cu o oligozaharidă sau cu o polimixină.

În cazul cînd germenul patogen responsabil de infecția locală sau generalizată a devenit cunoscut, tratamentul antibiotic va fi modificat în raport cu informațiile primite în urma testării și culturilor.

REGULĂ : dacă medicul de medicină generală nu dispune de condițiile tehnice de prelevare-conservare și trimitere a probelor de laborator, va încerca să aproximeze din datele anamnestice și clinice etiologia infecției și, în raport cu timpul care ar urma să treacă pînă la internarea bolnavului, va decide dacă este sau nu motivată începerea antibioterapiei „oarbe".

În acest caz va asocia Penicilină cu Gentamicină, sau Meticilină cu Gentamicină, sau Eritromicină cu Septrin.

Se va ţine seama de a nu recurge în mod preferenţial la cele mai recente antibiotice. Acestea trebuie utilizate ca o rezervă, rămînînd ca o armă disponibilă în cazul în care infecţia nu este stăpînită prin utilizarea antibioticelor apărute în circulaţie de un timp mai îndelungat.

Din momentul stabilirii indicaţiei pentru administrarea de antibiotice, acestea se vor folosi în doze mari şi tratamentul va fi continuat un timp de încă cîteva zile după obţinerea stării de afebrilitate, după care va fi suprimat brusc.

Dacă după 24–72 de ore de tratament nu se obţine un răspuns clinic evident, local (retrocedarea difuziunii infecţiei) şi general (scăderea febrei), antibioticul trebuie schimbat.

În cazul în care febra persistă, sau a reapărut după un interval care pentru o perioadă a sugerat stăpînirea infecţiei, se ridică problema originii persistenţei infecţiei. Infecţia poate fi datorită :

– modificării sensibilităţii germenilor deveniţi rezistenţi la antibioticele folosite ;

– dezvoltării unei localizări, clinic mute, metastatice, care este „inaccesibilă" acţiunii antibiotice şi care, ca atare, necesită un tratament chirurgical, sau este datorită :

– suprainfectării printr-un alt germen, care uneori poate fi o levură.

În afara acestor linii patogenice care trebuie clarificate, febra din cursul tratamentului cu antibiotice mai poate fi datorită şi alergiei „febrile" la antibiotice. În această situaţie tratamentul în curs se întrerupe şi se fac noi recoltări pentru antibiogramă şi determinare bacteriologică.

REGULĂ : pe parcursul tratamentului cu antibiotice este obligatoriu de a se repeta determinarea bacteriologică, pentru a surprinde eventualele schimbări în comportamentul florei patogene faţă de antibioticul folosit ; dacă s-a obţinut însă scăderea febrei, stării septice şi a fenomenelor locale şi regionale care atestau virulenţa, cu un antibiotic pe care laboratorul nu îl menţionează ca fiind cel mai adecvat, nu se va schimba tratamentul pe care evoluţia clinică îl dovedeşte a fi eficace.

Cauzele ineficienţei tratamentului cu antibiotice sînt următoarele :

1. Greşeli de diagnostic clinic şi bacteriologic ;
2. Folosirea unui antibiotic neadecvat cazului respectiv ;
3. Tratament instituit cu întîrziere ;
4. Bacterii rezistente ;
5. Antagonism între antibioticele folosite ;
6. Suprainfecţia microbiană ;
7. Ineficacitatea liniilor de apărare antimicrobiană a organismului ;
8. Existenţa unei infecţii localizate, nesesizată şi netratată chirurgical, abces, corp străin, drenaj insuficient etc.

Partea IX

REACŢIA ORGANISMULUI LA AGRESIUNE

Capitolul I

CATEGORIA BIOLOGICĂ DE ŞOC

„Efortul perpetuu de a-l defini şi scăparea sistematică a şocului, oricărei definiţii, este primul element care arată că acest termen datînd de două secole nu mai corespunde fenomenului aşa cum este el cunoscut astăzi". A. Ionescu.

Oamenii au observat, probabil de foarte multă vreme, că uneori, după producerea unui traumatism poate să se dezvolte o stare generală gravă, a cărei evoluţie este cel mai adesea mortală.

În anul 1743, această complicaţie a traumatismelor a dobîndit un nume sub care este desemnată şi astăzi. Cu cîţiva ani înainte, un autor francez, *Lé Dran*, a publicat o lucrare intitulată *Traité ou réflections tirées de la practique sur les playes d'armes a feu*. Această lucrare a fost tradusă în limba engleză şi traducătorul, pentru cuvintele franceze *secousse* [1] şi *saisisament* [2] a găsit echivalentul englez de *shock* [3]. Astfel s-a născut termenul de şoc.

Şocul este definit în limbajul curent ca „o stare patologică acută, gravă, provocată de agenţi de natură variată, ca traumatismul accidental sau operator, hemoragia, infecţia, intoxicaţia etc. [4]". În realitatea sa fundamentală, şocul nu poate fi însă definit, „aşa cum nu poate fi definită nici viaţa şi nici moartea" (*Novelli*).

Şocul apare ca o entitate biologică care în primul rînd este o realitate clinică. Această realitate nu este nici simptom, nici sindrom şi nici boală. El este expresia eforturilor unui organism „care nu vrea să moară".

---

[1] *secousse* (fr.) = zdruncinătură, zguduitură, comoţie.
[2] *saisisament* (fr.) = înfiorare, fior, uimire, uluire.
[3] *shock* (engl.) = ciocnire, izbire, zguduitură, zdruncinătură, comoţie.
[4] *Dicţionar Enciclopedic*, Ed. ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, Ed a II-a, 1978.

Conținutul categoriei biologice de șoc a depășit de mult legarea acestuia de traumatismul mecanic. Astăzi, în majoritatea bolilor, se identifică în fiziopatologia lor fiziopatologia șocului, fără însă ca șocul să poată fi asimilat ca un sindrom în cadrul bolii (*A. Ionescu*). Neputința de a cuprinde șocul într-o definiție se ilustrează în aforismul „este mai ușor de a recunoaște șocul decît de a-l descrie și este mai ușor de a-l descrie decît de a-l defini" (*Deloyer*). Din aceste motive s-a propus de a se renunța la el ca termen operațional ca fiind impropriu, urmînd să fie înlocuit prin „reacție oscilantă postagresivă", „sindrom nespecific de adaptare", „reacție sistemică la agresiune" ș.a. Preluarea acestor denumiri implică precizarea conținutului categoriei biologice de „agresiune".

Prin agresiune se înțelege orice acțiune capabilă să producă o modificare structurofuncțională a organismului, ale cărei urmări sistemice depășesc capacitatea reactivității adaptative.

Agresiunea nu este sinonimă cu categoria de *stress*, prin stress [1] înțelegîndu-se rezultatul unui dezechilibru produs între organism și mediu care include în mod obligator și elemente de epuizare emoțional-motivațională [2].

Capitolul II

ELEMENTE DE ETIOPATOGENIE ALE REACȚIEI POSTAGRESIVE

„Există atîtea tipuri de șoc cîte moduri de a muri". Moore.

Cauzele, care acționînd asupra unui organism sînt capabile să genereze șocul, sînt extrem de numeroase.

Pentru ca o agresiune să devină cauză producătoare de șoc trebuie să aibă caracteristici patogenice intrinseci, ale căror efecte lezionale să depășească o limită critică de toleranță a organismului. Nivelul limitei critice depinde pe de o parte de coeficienții de gravitate cantitativi și calitativi lezionali ai agresiunii iar pe de altă parte, de rezistența organismului care este dată de calitatea terenului. Reacția la agresiune este proprie fiecărui organism.

În momentul producerii agresiunii, consecințele lezionale ale acesteia poartă amprenta specifică imprimată de natura etiologiei. Această particularitate inițială se pierde din momentul în care consecințele lezionale se integrează sistemic determinînd un răspuns general. Răspunsul sistemic la agresiune este nespecific.

[1] *stress* (engl.) : constrîngere, apăsare, solicitare.

[2] V. Miclăuș, *Sistemul nervos în diagrame*, Ed. Med., București, 1977.

În practica chirurgicală șocul apare legat de una din următoarele condiționări etiologice : traumatismul accidental sau operator [1], hemoragia, arsura termică, infecția, anafilaxia (ser antitetanic și penicilină) ș.a.

Clasificarea etiopatogenică a șocului

„Dacă o stare rămîne constantă, aceasta se datorește faptului că orice tendință spre o modificare a stării este contracarată în mod automat de creșterea eficienței factorului sau factorilor care se opun modificării". W. B. Cannon [2].

Din punct de vedere etiopatogenic stările de șoc se clasifică în șoc neurogen, șoc cardiogen, șoc hipovolemic și șoc infecțios.

Șocul neurogen

Prin șoc neurogen se înțelege o prăbușire acută a circulației produsă în urma inducerii unei vasodilatații paralitice. Vasoplegia [3] poate fi indusă fie prin activare parasimpatică fie prin suspendarea activității simpatice.

Vasoplegia produsă prin activare parasimpatică și consecințele ei hemodinamice sînt cuprinse sub numele de „șoc vasovagal" iar tabloul clinic constituie categoria de colaps vascular periferic [4].

Șocul neurogen vasovagal se datorește intensificării activității diencefalocorticale, produsă ca urmare a transmiterii din ariile receptoare de stimuli puternici. Răspunsul este dominant parasimpatic. El exprimă o formă de protecție a macrosistemului la agresiune. Aceasta este cunoscută sub denumirea de „inhibiție de protecție". Pe plan metabolic, inhibiției de protecție îi corespunde o frînare a energogenezei, ceea ce aduce după sine imposibilitatea intensificării oxidării biologice simpato-adrenergice. Scăderea energogenezei este urmată de epuizarea substratului efector și, ca atare, circuitele autoreglate supracelulare nemaifiind susținute metabolic nu mai

[1] Șocul postoperator nu este sinonim cu „boala postoperatorie". Aceasta este o formă de reacție postagresivă care constă din ansamblul modificărilor clinice și umorale ce urmează unei intervenții chirurgicale. Ea poate fi clinic inaparentă, dar biologic ea există întotdeauna. Șocul postoperator apare numai în cazul în care agresiunea operatorie, sîngerarea, durata operației, traumatizarea țesuturilor, infecția etc. depășesc limita de rezistență a organismului. De obicei șocul postoperator are o etiologie complexă : hipovolemia necompensată corect și agresiunea infecțioasă.

[2] Walter Bradford Cannon, *The Wisdom of the Body*, 1932, *(Înțelepciunea corpului)*

[3] vasoplegie : (lat.) *vas* =canal + (gr.) *plege* = lovitură.

[4] *collapsus* (lat.) = prăbușire ; colaps „cardiac" : insuficiență circulatorie acută de cauză cardiacă-infarct, miocardită, tamponadă : colaps periferic : insuficiență circulatorie acută prin vasoplegie (șoc infecțios) șoc anafilactic, insuficiență suprarenală acută (sindromul *Watherhause-Friedericksen*).

pot asigura menținerea homeostaziei [1] și, în primul rînd, a celei de ordin circulator. Rezultă o vasodilatație cutanată și a vaselor musculaturii somatice. Aceasta are două consecințe hemodinamice : creșterea patului vascular și scăderea rezistenței periferice. Creșterea brutală a patului vascular determină o rupere a echilibrului dintre patul vascular și volumului circulant. Această hipovolemie „funcțională" scade debitul întoarcerii venoase, scade volumul sistolic și debitul cardiac, ceea ce duce la scăderea presiunii arteriale, și așa scăzute pe linia scăderii rezistenței periferice. Scăderea presiunii arteriale face ca irigația țesuturilor să se reducă. Irigația inadecvată a țesuturilor conduce la hipoxie și acidoză care creează premisele patogenice ale mutării evenimentelor patologice și pe planul metabolismului celular. Pe aceste circuite patogenice fenomenul de viață devine imposibil. În șocul neurogen vasovagal, evoluția spontană este însă de regulă benignă și fenomenele de inhibiție sînt rapid și spontan reversibile. Această caracteristică este dată de intrarea în acțiune a unor circuite centroencefalice. Ele se cuplează ca urmare a scăderii nivelului funcțional al neuronilor vegetativi centrali și producerii de stimuli nociceptivi apăruți în cadrul stării de inhibiție. Cuplarea circuitelor centroencefalice determină activarea sistemului ergotrop catecolaminic și hipofizosuprarenal.

Expresia clinică a șocului vasovagal este caracteristică. Șocul apare în primele clipe ale unei agresiuni traumatice majore (așa-numitul „șoc primar") dar poate să se producă și în agresiuni minore (vederea sîngelui, o injecție intravenoasă etc.), sau în urma unei emoții puternice (frică, anunțarea unei nenorociri).

Tabloul clinic este dominat de tulburarea trecătoare a stării de conștiință, de prăbușirea tensiunii arteriale, de bradicardie, vărsături și sudori reci.

Cea de a doua eventualitate etiopatogenică de șoc neurogen este cea produsă prin blocarea activității simpatice (simpatoliză), a cărei urmare este scăderea tonusului vascular. Așa se întîmplă de exemplu după anestezia rahidiană sau peridurală făcute la nivelul coloanei dorsale. Și în această eventualitate, prin scăderea rezistenței vasculare periferice și creșterea patului vascular, în special a vaselor de capacitanță (venele colectoare), se produce o prăbușire a presiunii arteriale și o hipovolemie funcțională care duc la o irigație inadecvată a țesuturilor. Hipoxia centrilor nervoși poate fi urmată de oprirea respirației și a inimii (sincopă cardiorespiratorie).

Șocul cardiogen

Prin șoc cardiogen se înțelege insuficiența circulatorie acută produsă prin pierderea performanței pompei cardiace.

Șocul cardiogen este produs prin cauze mecanice și prin cauze funcționale.

Cauzele mecanice pot intercepta umplerea inimii prin tamponada cardiacă ; hemopericard, revărsat seros, sau prin pneumotorace de tensiune și prin stînjenirea golirii inimii : embolie pulmonară masivă.

[1] homeostazie : (gr.) *homoios* = egal, asemănător + (gr.) *stasis* = reținere : menținere la valoarea normală a diverselor constante fiziologice ale mediului intern.

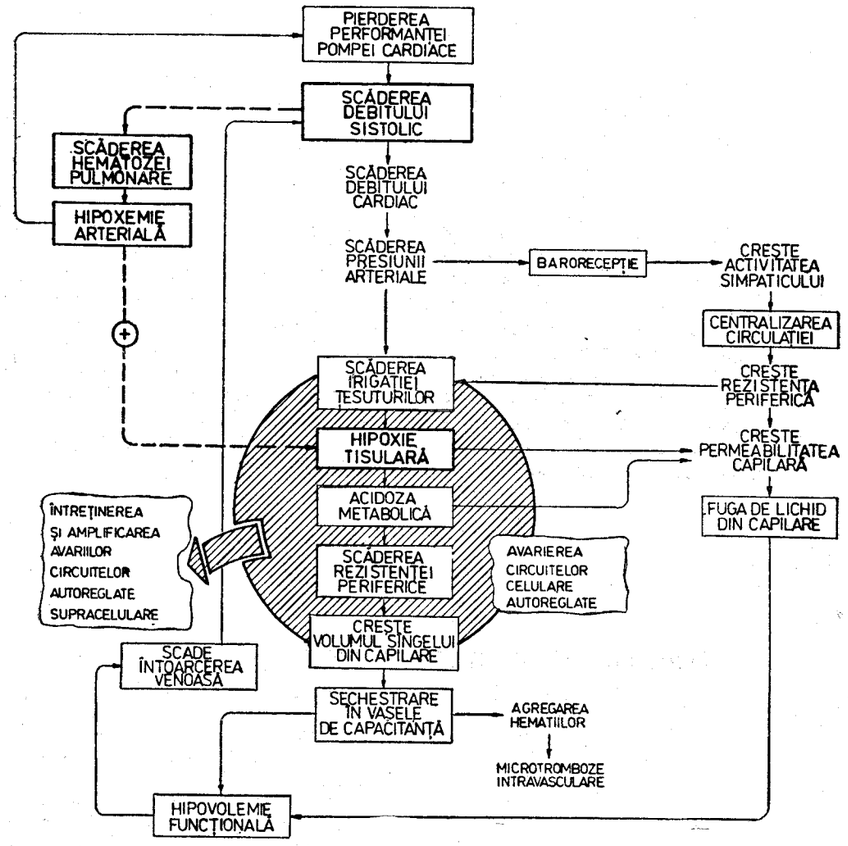


Fig. 9.1. Dinamica patogenică a șocului cardiogen.

Cauzele funcționale pot intercepta și ele fie umplerea, ca în tahicardia accentuată care scurtează diastola și prin aceasta umplerea este împiedicată, fie golirea inimii, ca în insuficiența fibrei miocardice produsă de o miocardită virală, toxică sau prin infarct de miocard.

Șocul cardiogen debutează în condițiile unui volum circulant normal (normovolemie) dar scăderea volumului sistolic și a debitului cardiac duc la scăderea presiunii arteriale și aceasta la scăderea perfuziei tisulare. (fig. 9.1).

Șocul hipovolemic

Șocul hipovolemic este forma etiopatogenică cea mai frecvent întîlnită în patologia chirurgicală : hemoragie, traumatism, arsuri, strivire etc. Deoarece, exceptînd șocul traumatic, celelalte forme de șoc au fost comentate în

capitolele precedente, în cele ce urmează ne vom referi cu precădere la acesta.

În 1930, *Blalock*, apoi *Persosn* și *Phemister* au arătat că, la un animal anesteziat, zdrobirea unui membru posterior este urmată de constituirea unui edem „traumatic". Acesta realizează o pierdere din volumul circulant de 66%. Lichidul extravazat este alcătuit din plasmă și sînge. Se apreciază că o plagă a părților moi, de mărimea unui pumn, stochează 10% din volumul circulant iar o leziune cît 3 pumni duce la o pierdere de 30% din volumul circulant.

Fractura bazinului, de exemplu este însoțită de un hematom de circa 2 000–3 000 ml sînge, hematomul după o fracturare a femurului ajunge pînă la 2 000 ml sînge, o fractură a gambei la cca 1 000 ml sînge, un hematom retroperitoneal la 1 500–3 000 ml sînge etc. La aceste pierderi se adaugă și lichidul interstițial produs prin edemul posttraumatic. Faptele menționate demonstrează că în traumatisme, în afara hemoragiilor externe, evidente clinic, există de regulă și o pierdere „mascată" de volum sanguin circulant eficace. Hipovolemia care rezultă reprezintă cea mai importantă condiționare etiologică primară a șocului traumatic. Dealtfel, hipovolemnia și consecințele ei asupra microcirculației și metabolismului celular au fost extrapolate [1] din toate formele etiopatogenice de șoc.

Capitolul III

TABLOUL CLINIC AL STĂRII DE ȘOC ȘI APRECIEREA CLINICĂ A EVOLUȚIEI ȘOCULUI

„cu mîinile și picioarele inerte, rănitul stă amorțit, fără să miște, nu țipă, nu geme, nu se vaită, nu participă la nimic, nu dorește nimic, corpul este rece, faciesul palid, cadoveric, privirea fixă, pierdută, pulsul filiform, abia perceptibil. La întrebări nu răspunde sau șoptește ceva numai pentru el, abia auzit".
Pirogov [2]

Șocatul este un apatic [3] care zace întins, indiferent, sau participînd puțin la ceea ce se întîmplă în jurul său.

[1] Extrapolare : determinarea valorii unei cantități dincolo de o limită cunoscută : acțiunea de trecere de la o idee la o alta, care este mult mai cuprinzătoare și mai complexă, raționînd în general prin analogie (analogie : compararea asemănărilor a două sau mai multe mărimi).

[2] *Nikolai Ivanovici Pirogov* (1810–1881), pionier rus al chirurgiei moderne.

[3] apatie-apatic : (gr.) *a* = lipsit de, fără + (gr.) *pathos* = pasiune ; tulburarea psihică caracterizată prin lipsa de tonalitate afectivă și interes față de propria persoană și de ceea ce se petrece în jur.

Răspunde cu greu la excitațiile verbale și uneori este nevoie să se repete cu glas tare ordinul pînă cînd să se obțină un răspuns, după care șocatul reintră în starea lui de letargie [1].

Uneori, dar numai la începutul fazei inițiale, șocatul poate fi neliniștit, agitat, anxios. În măsura în care însă anoxia cerebrală se adîncește, bolnavul intră în comă [2].

Faciesul șocatului este palid, cu tentă cenușie. Paloarea este expresia vasoconstricției și hipovolemiei, iar tenta cenușie traduce staza și dezoxigenarea.

Într-o etapă mai înaintată a evoluției, apare o marmorare, evidentă mai ales la nivelul tegumentelor membrelor și cianoza buzelor și a paturilor unghiale.

Pe buza superioară, pe frunte, apar picături de sudoare.

Venele superficiale (dosul mîinii, plica cotului etc.) sînt „strînse și goale". Aceasta este expresia venoconstricției și a hipovolemiei.

Tegumentele sînt reci și umede. Ambele manifestări sînt expresia simpaticotoniei.

Gradul de irigație scăzută a tegumentelor se poate aprecia clinic. Pentru aceasta se apasă policele pentru cîteva secunde în regiunea sternală, apoi se ridică brusc. În mod normal, timpul necesar pentru recolorarea petei albe este sub o secundă. În faza precoce de vasoconstricție a șocului, timpul necesar reumplerii este mai lung.

Pupilele sînt dilatate și reacționează lent la lumină.

Pulsul este tahicardic și filiform, datorită hipovolemiei și simpaticotoniei. În faza terminală, poate să apară uneori o bradicardie relativă [3].

Tensiunea arterială este aproape constant scăzută. Scăderea ei reflectă, într-o măsură, hipovolemia și scăderea debitului cardiac. Uneori, la începutul fazei postagresive, se poate surprinde o hipertensiune pasageră, produsă de reacția simpatoadrenergică. Prăbușirea tensiunii arteriale nu întîrzie însă. Ea se datorește fie pierderii în continuare de volum circulant, fie reluării pierderii după o perioadă în care s-a făcut compensarea. În cazul vasoplegiei prăbușirea tensiunii arteriale se datorește în mare măsură stagnării sîngelui în vasele dilatate.

Valorile TA nu sînt însă un criteriu sigur după care se poate conduce tratamentul în șoc, deoarece sînt hipotensiuni fără șoc și stare de șoc cu modificare relativă sau absentă a TA cel puțin în faza de compensare.

Șocatul este oliguric.

[1] letargie : (gr.) *lethargia* = somnolență ; sin. : moarte aparentă.

[2] comă : (gr.) *koma* = somn adînc : stare patologică de inhibiție profundă a activității nervoase superioare, caracterizată prin pierderea cunoștinței, mobilității voluntare și a sensibilității conștiente, cu păstrarea funcțiilor vitale vegetative (circulației și respirației).

[3] Interpretată ca fiind datorită hiperpotasemiei.

Stabilirea clinică a condiției hemodinamice în care se găsește bolnavul

„In ceea ce privește perfuzia tisulară, aceasta poate fi apreciată cu mijloace relativ simple. Măsurarea debitului urinar, cu ajutorul unei sonde introduse în vezică, ne dă relații asupra circulației renale, starea psihică a bolnavului, gradul său de cunoștință, ne informează asupra circulației cerebrale, în timp ce temperatura cutanată reflectă foarte fidel perfuzia tegumentară". P. Brînzeu [1]

Pentru aprecierea gravității stării de șoc și a răspunsului organismului la tratament, medicul de medicină generală dispune, în afară de impresiile clinice, și de cîteva modalități de evaluare mai obiective. Acestea sînt : testul de flexiune a capului ; testul „L" ; indicele de șoc ; determinarea presiunii venoase periferice și urmărirea diurezei.

Testul de flexiune a capului și testul „L". Testul de înclinare, de flexiune a capului, sau „tilt test" [2] cît și testul „L", pot detecta starea de șoc latent, în iminență de producere [3].

Ambele teste se aplică unui accidentat care după agresiune stă în decubit dorsal. In această postură, prin intervenția mecanismelor de autoreglare se stabilește un regim hemodinamic corespunzător. Modificarea stării hemodinamice este urmată de modificarea frecvenței pulsului și de cea a TA.

În cazul testului de înclinare a capului, se recurge la flectarea activă sau pasivă a acesteia pe torace („bărbia în piept) la cca 30°, după care se numără pulsul. Dacă după executarea manevrei pulsul se accelerează, înseamnă că există o stare de șoc potențial, respectiv o hipovolemie și o tensiune compensată liminar.

– Testul „L". Accidentatul în decubit dorsal orizontal. Se măsoară TA. Se ridică pasiv ambele membre inferioare la verticală. Dacă în mai puțin de 30 de secunde de la executarea manevrei TA crește cu cel puțin 10 mm Hg, se deduce că există o hipovolemie compensată liminar și accidentatul este în stare potențială de șoc.

În ceea ce privește determinarea, interpretarea și valoarea estimativă a *indicelui de șoc* acestea au fost prezentate în capitolul referitor la șocul posthemoragic (fig. 9.2).

[1] Prof. P. Brînzeu, *Actualități în stările de șoc*, Ed. I.M.T., 1970, Lecția a V-a, p. 20.
[2] „tilt test" (engl.) *tilt* = a se apleca, a se înclina.
[3] vezi capitolul : șocul posthemoragic.

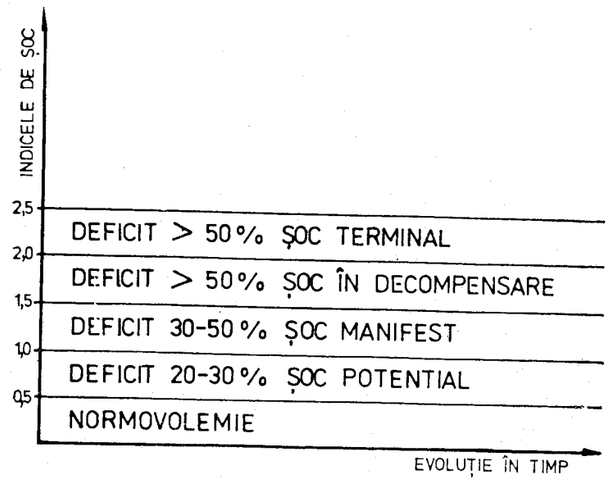


Fig. 9.2.

Determinarea presiunii venoase periferice. Evaluarea comportării presiunii venoase periferice este posibilă prin transparența cateterului de politen introdus în vena safenă internă. La subiectul normal în decubit dorsal, presiunea în vena safenă internă este de cca 10–12 cm coloană apă. Valoarea presiunii venoase periferice este mai mare decît presiunea venoasă centrală cu cca 10 cm coloană apă. Între valoarea presiunii venoase periferice și a celei centrale nu există un paralelism semnificativ, totuși, prima orientează într-o măsură asupra deficitului volemic sau, mai corect spus, indică momentul întreruperii perfuziei pentru a evita riscurile hiperhidratării. Pentru aceasta, în momentul cînd primul flacon s-a golit acesta se deconectează. Se ridică cateterul transparent la verticală și se lasă „în curgere liberă" să se scurgă în venă coloana de lichid rămasă. Se pot ivi două eventualități : – coloana să se scurgă în întregime, în acest caz persistă un deficit de volum și perfuzarea trebuie continuată sau, coloana de lichid se stabilizează la un nivel oarecare care, dacă este mai mare de 25 cm, impune sistarea perfuziei din cauza riscului de suprahidratare.

Informațiile date de urmărirea debitului urinar. Orice șocat trebuie cateterizat vezical (fig. 9.3) din momentul prezentării, cu grijă de a nu-l infecta, de a nu-i răni uretra provocîndu-i o „cale falsă", sau de a agrava o leziune uretrală, preexistentă, produsă în urma accidentului (fractură de bazin etc.) (fig. 9.4).

Sonda trebuie plasată și lăsată pe loc în scopul de a stabili debitul urinar și de a deduce, din urmărirea dinamică orară, gravitatea și evoluția stării de șoc.

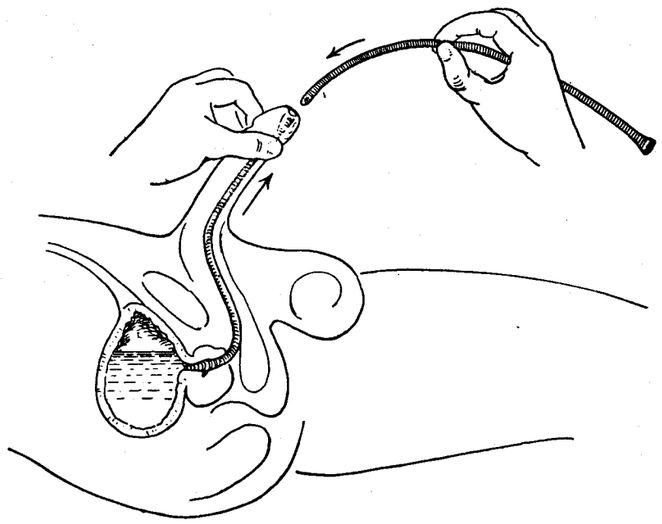


Fig. 9.3

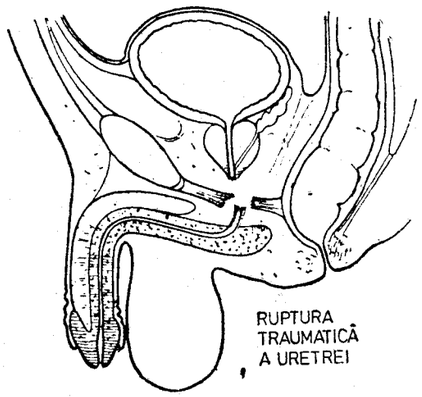


Fig. 9.4.

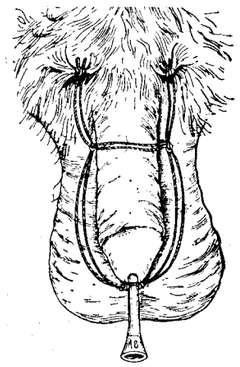


Fig. 9.5. Fixarea sondei uretrale prin „ancorare".

După golirea vezicii urinare şi aprecierea aspectului urinii (hematuria macroscopică), sonda se fixează. Fixarea se poate obţine fie cu ajutorul leucoplastului (fig. 9.5) fie prin ancorarea acesteia la părul pubian (fig. 9.6).

La capătul liber al sondei se montează un cateter din material plastic (de la o trusă de perfuzie). Acesta trebuie să ajungă pînă la un vas plasat pe podea sau se conectează la o pungă goală în care a fost ser fiziologic.

Din acest moment se începe urmărirea debitului urinar. Diureza normală medie este de cca 30–50 ml/oră. Debitul urinar scade din perioada iniţială a stării postagresive şi corespunde scăderii perfuziei renale în cadrul centralizării circulaţiei. Prăbuşirea diurezei atinge valori de cca 15–20 ml/oră şi poate merge pînă la 3–4 ml/oră. Oligo/anuria postagresivă se datoreşte pe de o parte vasoconstricţiei renale simpatoadrenergice, rinichiul primind în mod normal 20% din debitul cardiac, iar pe de altă parte liniei hipotalamohipofizare.

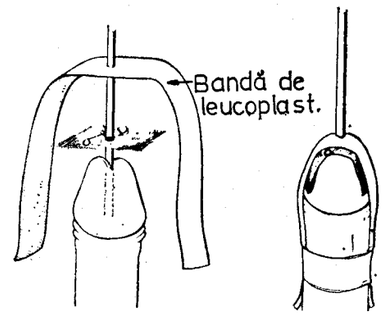


Fig. 9.6. Fixarea sondei uretrale (procedeu de necesitate).

Intrarea ei în funcţie se datoreşte hipotensiunii arteriale şi hipovolemiei care determină producerea de hormon antidiuretic şi ACTH, care acţionînd asupra corticosuprarenalei face să se elibereze de la nivelul ei glucocorticoizi şi aldosteron, care facilitează resorbţia apei şi sodiului. Pe această linie se reduce pierderea apei din organism, respectiv pierderea de volum circulant (vezi şocul posthemoragic).

Insuficienţa renală din prima fază a şocului este funcţională, reversibilă şi influenţată de refacerea volumului circulant prin perfuzia de lichid. Dacă hipovolemia nu este corectată, după cîteva ore se produc modificări structurale, ireversibile, care sînt cuprinse în categoria de „rinichi de şoc".

Capitolul IV

ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE PRIVIND DINAMICA REACŢIEI LA AGRESIUNE

„Toate agresiunile sînt în esenţa lor informaţii care dezorganizează funcţia biosistemelor autoreglate ale organismului".

Organismul uman îşi desfăşoară fenomenul de viaţă într-o interdependenţă şi intercondiţionare permanentă cu mediul în care trăieşte. Din punct de vedere energetic, organismul se comportă ca un „sistem energetic deschis". El funcţionează la parametrii „normali" atîta timp cît între el şi mediul

extern schimburile au valori echivalente. Schimbarea brutală a acestui raport este urmată de deteriorarea sistemelor autoreglate. Dacă deteriorarea depăşeşte o limită critică, proprie fiecărui organism, fenomenul de viaţă încetează imediat, sau mai poate dura temporar datorită intervenţiei unor reacţii compensatorii pe care organismul şi le-a diferenţiat de-a lungul filogenezei.

Dinamica informaţională în agresiune

„Orice tratat de cibernetică ar trebui să conţină o dezvoltare a proceselor homeostazice şi orice studiu privind homeostazia – o fundamentare cibernetică profundă [1].

Agresiunea, indiferent de natura ei, acţionează dinainte sau din momentul producerii asupra uneia sau mai multor arii din organism. Acestea sînt ariile de „inserţie" sau „de impact" primar a agresiunii. Orice arie considerată din organism are un echipament de senzori care asigură recepţia stimulilor produşi de evenimente care provin din mediul extern sau din interiorul organismului.

Agresiunea din acest punct de vedere reprezintă pentru organism un generator de „salve", de stimuli. Datorită caracteristicilor cantitativ şi calitativ lezionale ale agresiunii, şi stimulii care se produc sînt neobişnuiţi, anormali, atît ca intensitate cît şi ca durată. Stimulii sînt recepţionaţi de senzorii care intră în incidenţa agresiunii. Aceştia devin „ceva" [2] pentru organism datorită funcţiei de transductor biologic, de convertor, al receptorilor care „convertesc", „traduc", forma de energie a stimulilor într-o formă de energie care să devină transmisibilă prin conductorii nervoşi. Cu alte cuvinte receptorii „codează" informaţiile şi fiecare tip de receptor lucrează cu un cifru de cod propriu, specific, algorecepţie, termorecepţie, barorecepţie etc. Stimulii din aria primară de agresiune, după ce au fost „prelucraţi" la nivelul receptorilor, devin impulsuri nervoase. Acestea se transmit pe căile integratoare aferente, care au traiecte diferite, dar toate au tendinţa de a ajunge în etajele diencefalocorticale. Informaţia nu se face sub forma unor impulsuri individuale ci prin totalitatea impulsurilor care se transmit printr-un număr mare de fibre nervoase, paralele, pattern-ul [3]. Acestea alcătuiesc „semnalul" [4]; semnalul reprezintă „mesajul" adaptat condiţiilor de transmitere. Impulsurile care iau naştere într-o arie de agresiune, datorită numărului intensităţii şi duratei lor, au un potenţial dezorganizant asupra substratului structurofuncţional care alcătuieşte zonele superioare de integrare.

[1] parafrazare după N. Wiener (*Noerbert Wiener*, 1894–1964, matematician american, creatorul ciberneticii), *Cybernetics on control and communication in the animal and the machine.*

[2] Bitman E., loc. cit., p. 36.

[3] *pattern* (engl.) = model, tipar, eşantion.

[4] I. Livovschi, *Bazele informaticii*, Ed. Albatros, Bucureşti, 1979.

Pentru a se evita avarierea acestor zone integratoare de către avalanşa brutală a impulsurilor nociceptive, s-au diferenţiat, de-a lungul căilor aferente, circuite de control. Prima selecţionare (poartă de control) este la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei şi are capacitatea de a modela calitatea impulsurilor în cadrul unui circuit cu aferentare inversă pornit din substanţa reticulară. Cea de-a doua selectare se face la nivelul substanţei reticulare, respectiv prin sistemul reticular activator ascendent (S.R.A.A), care are capacitatea de a modela excitabilitatea scoarţei cerebrale. Astfel, în calea agresivităţii impulsurilor emise din aria primară de impact, se interpune S.R.A.A. care induce o blocare funcţională a scoarţei cerebrale. Acest baraj al excitabilităţii corticale explică de ce durerea periferică, produsă de exemplu de o agresiune mecanică în urma unui accident de circulaţie sau în timpul luptei, nu este percepută, accidentatul sau rănitul fiind sub efectul inhibiţiei emoţionale. Dacă intensitatea impulsurilor are o valoare deosebit de mare, ele vor străpunge barajul realizat de sistemele de reglaj subcorticale şi inhibiţia de protecţie a scoarţei cerebrale, indusă iniţial, încetează. În aceste condiţii, la nivelul cortexului se produce o stare de excitaţie puternică care generează impulsuri retroactive către S.R.A.A. Creşterea activităţii acestuia reduce excitabilitatea corticală. Fenomenul reproduce schema unui circuit cu aferentare inversă şi explică refacerea barajului de filtrare şi modulare [1] a informaţiilor.

Sensul de acţiune al acestui circuit autoreglat este protejarea scoarţei cerebrale. El este desemnat sub denumirea de „reverberaţie" [2] cortico-subcortico-corticală. În urma unei agresiuni, de exemplu un traumatism puternic, evoluţia integrării corticale poate să fie îndreptată prin intervenţia şi calitatea reverberaţiei, fie pe linia adaptării fie pe cea a lipsei de adaptare. Lipsa de adaptare reflectă depăşirea capacităţii de filtrare şi modulare a impulsurilor. Acestea, prin sumarea efectelor, dobîndesc o putere dezorganizantă asupra substratului. În aceste condiţii se produce o scădere a funcţionalităţii cortico-subcorticale. Această inhibiţie explică la şocat greutatea de percepţie, apatia, indiferenţa, tendinţa nestăpînită spre somn (dereglarea reticulară), caracterul superficial şi neregulat al respiraţiei, scăderea tensiunii arteriale etc. [3].

Răspunsul organismului la agresiune

Organismul trăieşte într-un mediu exterior care este în permanentă schimbare şi într-un mediu intern [4] care este relativ constant. Mediul intern este alcătuit din totalitatea lichidelor din organism „produse" de el însuşi.

[1] modulare (lat.) *modulatio* de la *modulus* = cadenţă; sensul; schimbarea amplitudinii sau frecvenţei unei oscilaţii prin acţiunea unei alte oscilaţii cu frecvenţă diferită.

[2] reverberaţie (lat.) *reverberare* = a da înapoi o lovitură, a reflecta; sensul este reflectarea unei forme de energie (acustică, calorică, biologică) + persistenţa efectului şi după încetarea emiterii de energie.

[3] V. Miclăuş, loc. cit., p. 119.

[4] noţiunea de „mediu intern" a fost creată de *Claude Bernard* în 1878: „Viaţa noastră, constantă şi liberă se datoreşte reglării condiţiilor de viaţă în mediul nostru interior".

Constanța mediului intern este asigurată de biosisteme autoreglate supracelulare și intracelulare. Acestea alcătuiesc mecanismele homeostaziei [1]. Mecanismele homeostazice sînt mai ușor dereglabile la copii și la bătrîni decît la adulți. Existența unui organism depinde astfel de abilitatea sa de a-și menține constanța mediului său intern. Mediul intern este separat în trei compartimente prin „membrane" biologic active : compartimentul intracelular, extracelular și intravascular. Lichidul din compartimentul intracelular este cel mai important pentru biologia organismului și menținerea lui la parametrii necesari vieții. El depinde de compoziția lichidelor extracelulare [2].

Reacția adaptativă hemodinamică la agresiune

„Există o relație între fluxul sanguin (și deci între perfuzia țesuturilor) și valorile pH-ului sanguin". W. B. Cannon *(1918)*

Așa cum s-a remarcat din studiul diferitelor forme etiologice de șoc : postcombustional, posthemoragic, anafilactic, cardiogen, infecțios ș.a., cele mai evidente și cele mai comune manifestări clinice sînt cele de ordin circulator. Avaria produsă în circulația sîngelui apare într-un moment care este în raport cu caracteristicile patogenice ale formei de șoc. Constituirea tulburărilor hemodinamice se produce cu un caracter de necesitate și apariția lor induce circuite patogenice capabile să autoîntrețină și să amplifice dezordinea inițială (fig. 9.7).

În șocul traumatic, așa cum s-a arătat, primul circuit patogenic care se cuplează este de ordin nervos. Organismul se poate găsi în una din următoarele circumstanțe : să aibă conștiința pericolului iminent prin perceperea senzorială a circumstanțelor, sau agresiunea să se producă fără nici o avertizare conștientă.

În ambele situații, cu o diferență nesemnificativă de timp, se cuplează circuitele adaptative care în esență tind să scoată organismul din fața agresiunii pe linia instinctului de conservare, fie prin „supunere" la agresiune fie prin „fugă" din fața acesteia.

Reacția la agresiune demarează din momentul în care se cuplează circuitul autoreglat al reverberației.

În circuitul de reverberație este cuprins și hipotalamusul posterior (ortosimpatic). Hipotalamusul posterior sau ergotrop are o acțiune accelerator pentru inimă și respirație și o acțiune hipertensoare. Creșterea excitabilității corticale activează și hipotalamusul posterior. Activarea lui este urmată de creșterea impulsurilor eferente prin fibrele simpatice, ceea ce determină o eliberare crescută de catecolamine la nivelul terminațiilor fibrelor postganglionare și la nivelul medulosuprarenalei. Acesta este mecanis-

[1] noțiunea de „homeostazie" (gr. *homoios* = egal, asemănător + gr. stasis : *reținere*) a fost creată de *Walter Bredford Cannon*, cercetător anglosaxon celebru (1871–1945) în anul 1929.

[2] *Lars Erik Gelin*, prof. contemporan de chirurgie la Facultatea de medicină din Göteborg (Suedia).

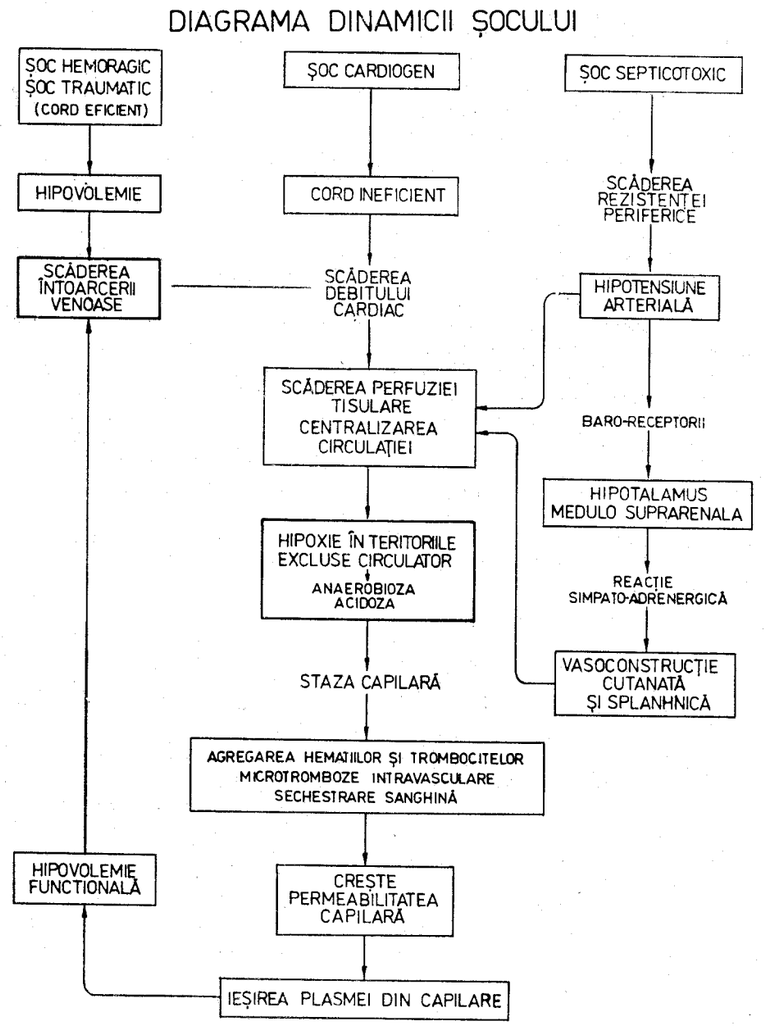


Fig. 9.7.

mul circuitului nervos autoreglat care intervine și care are ca organ efector rețeaua vasculară. Astfel, activarea ariilor hipotalamice, zise și de „apărare", în urma perceperii unui pericol iminent, declanșează o puternică descărcare catecolaminică care este urmată de vasoconstricție periferică, de creșterea tensiunii arteriale, de aflux sanguin în musculatura scheletică și de crește-

rea frecvenţei inimii şi respiraţiei. Acelaşi circuit intervine şi în cazul traumatismelor produse prin surprindere, în afara avertizării senzoriale, conştiente.

Cea de a doua linie care determină creşterea catecolaminelor şi modifică parametrii circulaţiei este scăderea volumului circulant. În şocul traumatic, scăderea volumului circulant este consecinţa hemoragiei şi extravazării de lichid circulant pe linia constituirii edemului traumatic. Rata de pierdere din volumul circulant este în raport cu debitul sîngerării şi cu cel al extravazării. Scăderea volumului circulant determină scăderea debitului întoarcerii venoase şi aceasta, scăderea volumului sistolic [1] şi implicit scăderea debitului cardiac. Scăderea debitului cardiac influenţează presiunea arterială care este direct proporţională cu produsul dintre valoarea acestuia şi rezistenţa periferică. Scăderea presiunii arteriale este sesizată de senzorii, baroreceptorii, de la nivelul crosei aortei şi corpusculilor carotidieni. Impulsurile aferente ajung la nivelul hipotalamusului şi al altor zone (nucleii magnocelulari şi posthipofizari) determinîndu-le creşterea activităţii. Aceasta se exprimă prin creşterea eliberării de catecolamine de către modulosuprarenală. Concentraţia acestora în plasmă poate atinge valori de 50 de ori mai mari decît în stare normală. Pe această linie, tensiunea arterială va fi menţinută deşi debitul întoarcerii venoase este scăzut. Menţinerea se datoreşte intervenţiei a două corecţii adaptative, una cu acţiune directă : creşterea rezistenţei vasculare periferice prin vasoconstricţie în sectoarele „excluse circulator", tegument, rinichi, ficat şi, indirect, prin asigurarea irigării organelor vitale : inimă, creier, glande endocrine, pe linia mecanismului de „centralizare a circulaţiei".

Frecvenţa inimii este asigurată prin activitatea ritmică a nodului sinoatrial şi este modelată de influenţa inhibitorie vagală şi cea excitatorie simpatică. În circumstanţele neuroumorale din reacţia postagresivă, prin creşterea activităţii simpatice şi frînarea centrului vagal din măduvă [2] se determină o creştere a frecvenţei inimii. Creşterea ritmului cardiac tinde să compenseze scăderea debitului cardiac şi implicit presiunea arterială.

Tonusul vascular. Debitul de irigare al unui volum de substrat este direct proporţional cu presiunea din vasele care îl irigă şi invers proporţional cu rezistenţa pe care ele o opun fluxului sanguin. Informativ, rezistenţa vasculară periferică normală este de 1 200 dyne/sec/cm^{-5} şi creşte în cadrul reacţiei la agresiune de cca 3 ori (3 000 dyne/sec/cm^{-5}). Creşterea nu este însă generală ci se produce, aşa cum s-a mai arătat, selectiv, în vasele dotate cu un echipament puternic de tip alfa-adrenergici. În vasele cu receptori alfa-adrenergici puţin numeroşi, rezistenţa la scurgerea sîngelui nu creşte şi irigarea ţesuturilor respective continuă să acopere nevoile lor metabolice.

---

[1] Volumul sistolic este în funcţie de extensibilitatea fibrei miocardice, de întoarcerea venoasă şi de forţa de contracţie a fibrei miocardice. Forţa de contracţie a fibrei miocardice depinde de integritatea ei, de circulaţia coronariană şi de acţiunea locală a catecolaminelor.

[2] Legea lui *Marey :* între presiunea sîngelui din vasele mari şi ritmul inimii există un raport invers proporţional.

Implicaţiile activării reacţiei simpatoadrenergice asupra patului vascular venos periferic. Cea mai mare parte din volumul circulant al organismului este cuprinsă în reţeaua venoasă.

Venele şi venulele au o dotare în musculatură netedă capabilă să le reducă semnificativ capacitatea. Venele au receptori alfa-adrenergici. Creşterea activităţii simpatoadrenergice determină o venoconstricţie puternică. Aceasta este evidentă clinic, venele subcutanate apărînd în şoc „spastice şi goale". Prin deplasarea sîngelui cuprins în vasele de capacitanţă se obţine o acoperire volemică semnificativă.

Refacerea volemică prin contracţia splinei este o realitate, dar cantitatea de sînge expulzată nu depăşeşte 100–150 ml.

Autoperfuzia se referă la transferul de lichid interstiţial ca urmare a scăderii presiunii hidrostatice.

Trecerea este lentă, cu un debit de 33 ml/oră. Lichidul este izoton, produce hemodiluţie şi în cîteva ore se elimină prin urină. Rolul acestei linii de compensare volemică, deşi este trecător, are totuşi eficacitate. Concomitent, în sînge încep să pătrundă şi lichide bogate în proteine. Acestea vin din circulaţia limfatică care se activează în şocul hipovolemic realizînd o compensare durabilă (*P. Brînzeu*) [1].

Implicaţiile metabolice ale reacţiilor vasculare. Excluderea circulatorie a tegumentului şi viscerelor are un efect adaptativ prin redistribuirea sîngelui restant. Instalarea vasoconstricţiei are însă şi un potenţial patogenic care reprezintă esenţa efectelor finale ale reacţiei postagresive [2]. Se apreciază că o reducere a irigaţiei, sub 50 ml sînge pe kg de ţesut, este urmată de dezorganizarea metabolismului oxidativ celular şi implicit de deteriorarea circuitelor autoreglate intracelulare (fig. 9.8).

Reacţia adaptativă metabolică la agresiune

„Din punct de vedere teleologic, ar părea minunat că pentru a asigura lupta sau fuga organismului din faţa agresiunii, acesta să-şi verse în circulaţie o mare cantitate de substanţe energetice". W. B. Cannon *(1929)*

Aşa cum s-a arătat, hipotalamusul posterior este inclus în circuitul autoreglat al reverberaţiei. Creşterea activităţii acestuia este urmată de creşterea descărcărilor de impulsuri prin fibrele simpatice, ceea ce duce la creşterea catecolaminelor circulante. Intensificarea activităţii liniei simpatoadrenergice reprezintă modalitatea reactivă esenţială de corectare în pri-

[1] Prof. P. Brînzeu, loc. cit.
[2] Prof. A. Ionescu, loc. cit.

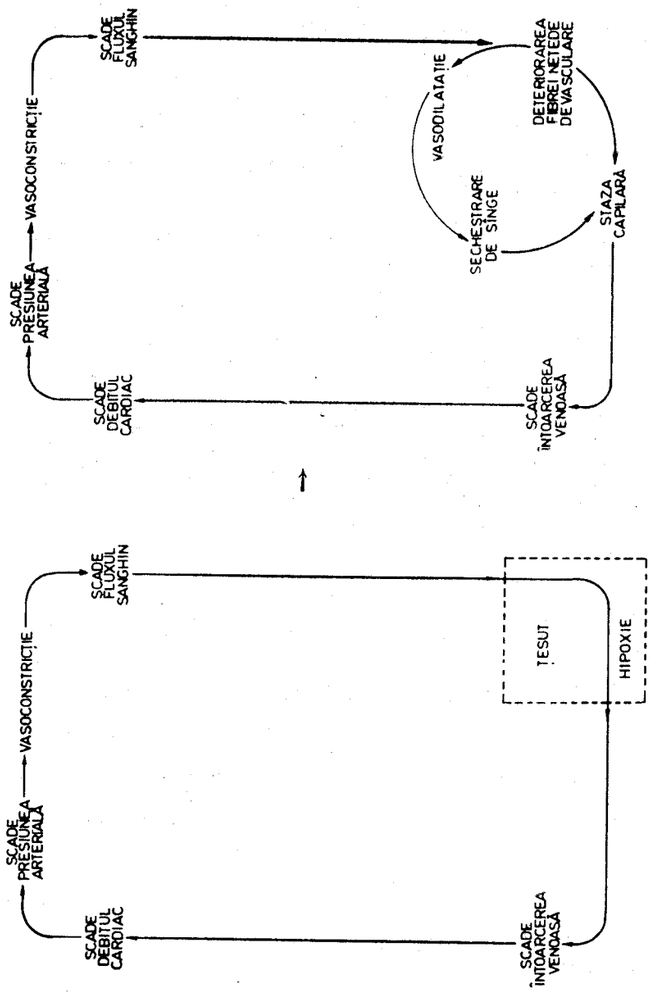


Fig. 9.8. (după Hershey, modificat).

mele faze ale agresiunii [1]. Sub influenţa acestora, în afara modificărilor hemodinamice de la nivelul microcirculaţiei, se mai produc : creşterea forţei de contracţie a inimii, dilatarea coronarelor, creşterea amplitudinii şi frecvenţei respiraţiei şi bronhodilataţie. Pe acest fond, asigurat de circuitele autoreglate supracelulare care menţin şi intensifică acţiunea combinată a respiraţiei şi circulaţiei, catecolaminele determină şi o intensificare a metabolismului oxidativ. Se produce astfel un catabolism intens, pe seama substratului energetic de rezervă : glicogenul hepatic şi muscular care este convertit în glucoză. Mobilizarea şi degradarea glicogenului se face din primele minute ale demarării reacţiei postagresive. Fenomenul de mobilizare a substratului energetic de rezervă s-a diferenţiat pe linia acoperirii nevoilor imediate ale unui organism care trebuie să se salveze „prin luptă". Această reacţie metabolică imediată este mediată direct de fibrele simpatice, de catecolaminele circulante şi de glucagon pentru ficat, realizînd convertirea glicogenului în glucoză. Glicogenul muscular este transformat în glucoză de catecolamine. Concomitent cu aceste fenomene se desfăşoară o a doua linie energofurnizoare, aceea a mobilizării grăsimilor „de rezervă" şi punerii în libertate de acizi graşi „liberi". Această eliberare se face tot prin intervenţie simpatoadrenergică şi prin acţiunea hormonilor lipolitici, glucagonului şi ACTH. În măsura în care substratul de rezervă energetică se epuizează, în aceeaşi măsură, linia metabolică simpatoadrenergică îşi pierde eficienţa şi este înlocuită prin cuplarea circuitelor endocrine hipotalamohipofizare, corticosuprarenale, tiroidiene, pancreatice şi splenice. Efectele reacţiei neuroendocrine sînt tot catabolice, dar ea se deosebeşte de cea simpatoadrenergică prin aceea că nu se mai exercită asupra substratului energetic de depozit, acesta fiind epuizat. Reacţia neuroendocrină este mai lentă şi mai „rigidă" în comparaţie cu supleţea şi plasticitatea promptă a circuitelor nervoase dar şi mai persistentă. Toate reacţiile endocrine se desfăşoară pe schema biosistemelor autoreglate cu aferentare inversă. ACTH-ul acţionează asupra corticosuprarenalei determinînd creşterea secreţiei de cortizol, acesta inhibă sinteza proteinelor asigurînd un plus de aminoacizi, care vor asigura neoglucogeneza hepatică. Hormonul tiroidian, secreţia pancreatică, intervin de asemenea în reacţia endocrină la agresiune (fig. 9.9).

Epuizarea reacţiilor de adaptare la agresiune

„Leziunile realmente semnificative pentru falimentul total al funcţiei circulatorii sînt leziunile microcirculaţiei". V. Micläuş

În măsura în care în faza de adaptare la agresiune, mecanismele compensatorii tind să asigure „autosalvarea" organismului, în aceeaşi măsură apar şi se amplifică o serie de fenomene profunde defavorabile supravie-

[1] V. Micläuş, loc. cit., p. 120.

CURBELE EVOLUŢIILOR REACŢIEI POST AGRESIVE ŞI RAPORTUL LOR CU REACŢIILE SIMPATOADRENERGICĂ ŞI NEUROHORMONALĂ

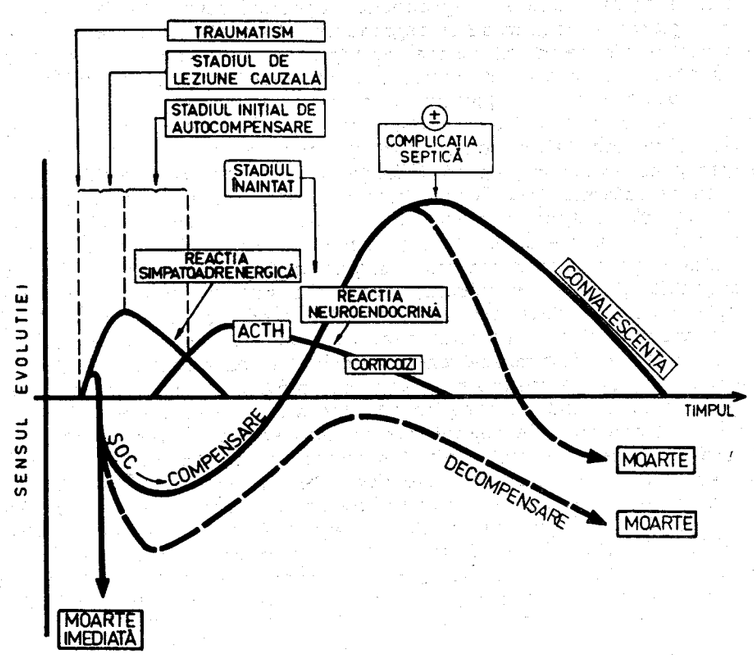


Fig. 9.9.

ţuirii. Acumularea efectelor acestora duce la prăbuşirea biologiei întregului organism şi la încetarea fenomenelor de viaţă. Aceste modificări sînt generate de acţiunea conjugată a mai multor linii patogenice care se intercondiţionează, asigurînd circuite de autoîntreţinere şi de autoamplificare.

La nivelul microcirculaţiei din teritoriile în vasoconstricţie, după încetarea acesteia, ca urmare a epuizării substratului energetic prin hipoxie, acidoză metabolică şi eliberare de substanţe vasoactive iau naştere patru circuite patogenice ale căror efecte se intercondiţionează : vasodilataţia, creşterea permeabilităţii capilare, hidrofilia matricei intercelulare şi tulburarea reologiei sanguine.

În condiţiile vasodilataţiei cutanate şi splanhnice şi ale relaxării sfincterelor arteriolare precapilare, sîngele pătrunde în capilare dar stagnează,

datorită nedeschiderii concomitente a sfincterelor postcapilare (fig. 9.10), acestea fiind mai puţin sensibile la acidoză. În acelaşi timp, datorită tot acidozei, se produce şi o depolimerizare a cimentului dintre celulele endoteliale capilare şi a matricei intercelulare. Rezultă o ieşire de apă, electroliţi şi proteine în spaţiul interstiţial a cărui hidrofilie este crescută, ceea ce pe planul circulaţiei sistemice se exprimă prin pierderea de volum circulant, respectiv prin scăderea debitului întoarcerii venoase. Aceasta se cumulează cu efectul dezordinii hemodinamice preexistente. În aceste condiţii în reţeaua microcirculaţiei, a cărei capacitate a crescut ca urmare a vasodilataţiei,

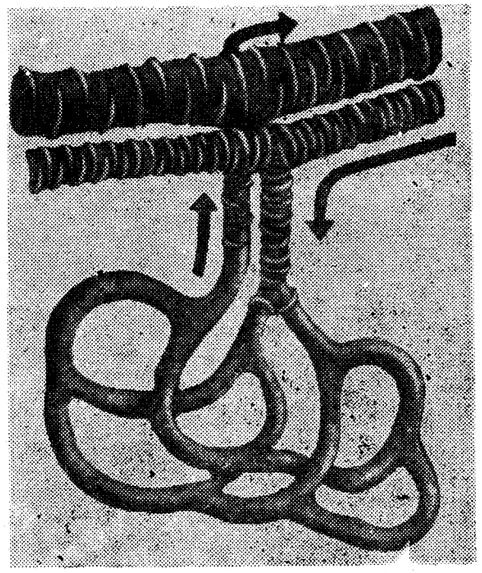


Fig. 9.10. (după Luisada).

se sechestrează o cantitate de sînge care stagnează ca într-o „ecluză cu ieşirea blocată" [1]. Stagnarea sîngelui produce fenomenul descris sub denumirea de „îmbăltire" (*pooling*) [2]. Sechestrarea unei cantităţi semnificative din sîngele circulant are două consecinţe imediate : reducerea volumului circulant sistemic şi fenomenul de „înnămolire (*sludge*) [3]. „Înnămolirea" sîngelui în capilare se datoreşte creşterii viscozităţii ca urmare a hemoconcentraţiei, caracterului stagnant al circulaţiei capilare, produsă prin efectul conjugat al scăderii forţei cardiace şi înbăltirii, ceea ce determină transformarea scurgerii laminare fiziologice în scurgerea cu vîrtejuri (*Gelin*). La această condiţionare participă şi acumularea crescută de acizi graşi neesterificaţi produşi printr-o lipoliză exagerată datorită anaerobiozei şi prezenţa de substanţe cu activitate tromboplastică de origine tisulară [4]. Mişcările elementelor figurate devin „absurde" (*V. Micläuş*) apoi încetează. În aceste condiţii se produc două fenomene : coagularea intracapilară diseminată şi microtromboza (*Hardway, Brînzeu*). Consecinţele acestor fenomene sînt de

---

[1] V. Miclăuş, loc. cit., p. 123.

[2] *pooling* (engl.) *to pool* = a pune în comun.

[3] *sludge* (engl.) = înnămolire.

[4] Originea substanţelor tromboplastice este diferită : în şocul septic, endotoxinele, în şocul anafilactic, complexe antigen-anticorp, în şocul traumatic, substanţe provenite din ţesuturile zdrobite etc. Aceste fenomene sînt în mare parte blocate dacă concomitent există o activare a sistemului fibrinolitic.

ordin hemodinamic, realizînd o întărire a procesului de sechestrare de sînge urmată de scăderea mai accentuată a întoarcerii venoase. În urma suprimării circulației în teritorii de substrat mai mult sau mai puțin întinse, se produc leziuni ireversibile. În faza terminală apare fenomenul „inversării circulatorii" (*P. Brînzeu*), care se caracterizează prin trecerea sîngelui din venule în arteriole pe calea anastomozelor arteriovenoase. Corespondentul clinic al acestor circuite patogenice este prăbușirea circulatorie și moartea în colaps vascular.

Principii de tratament pentru prevenirea și combaterea stării de șoc

„Sub aspectul practic al medicinei de toate zilele, termenul de șoc trebuie menținut numai ca element de completare, destinat să precizeze mai mult un grad de boală decît natura ei". P. Brînzeu .

Tratamentul șocului trebuie început, urmărit și condus din momentul în care s-a intrat în contact cu accidentatul. Dealtfel, normele asistenței de urgență sînt precizate :

„Asistența medicală de urgență ocupă un loc special în îngrijirea medicală, trebuind să rezolve prompt și competent toate cazurile de îmbolnăviri care pun în pericol imediat viața bolnavului (accidente, traumatisme, hemoragii, intoxicații, afecțiuni acute cu dezechilibru respirator sau circulator etc.). Pentru rezolvarea acestor cazuri, asistența medicală de urgență se acordă în trei etape diferite → la locul accidentului sau îmbolnăvirii → în timpul transportului → și în unitățile sanitare. La nivelul tuturor unităților sanitare (dispensare etc.) se va asigura dotarea minimă necesară acordării primului ajutor, conform baremului din anexa 3 a M. S. (1974), astfel încît personalul medico-sanitar să poată satisface în orice moment solicitările.

Transportul bolnavilor trebuie să fie rapid (în timp util) confortabil din punct de vedere sanitar, pentru a nu agrava starea bolnavilor, și completat în caz de nevoie printr-o serie de măsuri terapeutice indispensabile, perfuzie, oxigenoterapie etc. Încălcările dispozițiilor prezentelor norme vor fi analizate de direcțiile sanitare, aplicîndu-se sancțiuni, conform normelor în vigoare" (din *Normele generale de organizare și funcționare a unităților sanitare , M.S., 1974*, Ed. Medicală, București, 1974, p. 169).

Șocatul poate fi surprins în faze evolutive și în circumstanțe diferite.

Din punct de vedere clinic, un șocat poate fi văzut în una din cele trei stadii de evoluție a reacției la agresiune : în stadiul de leziune cauzală (traumatism, hemoragie, insuficiență cardiacă, anafilaxie etc.) ; în stadiul inițial, dominat de efectele mecanismelor de autocompensare și în stadiul înaintat, de decompensare, în care șocatul nu mai răspunde la tratamentul (figura 9.11).

Pentru ca asistența să fie eficientă, medicul trebuie să recunoască starea de șoc, adîncimea șocului și să se adapteze situației în raport cu specificul etiologiei și cu mijloacele de care dispune.

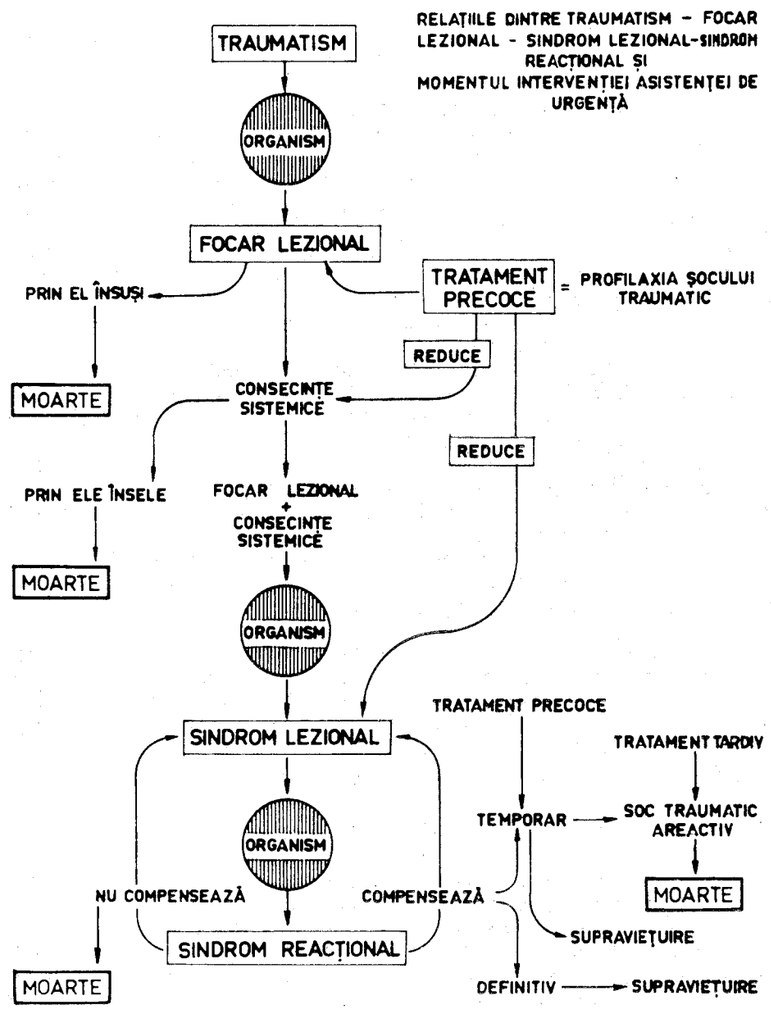


Fig. 9.11.

Tratamentul șocului este simplu și eficace în stadiul inițial și complex și de obicei ineficace în stadiul avansat. Deoarece cele două stadii sînt de regulă separate doar de cîteva ore, rezultatul va depinde în cea mai mare măsură de precocitatea diagnosticului și de rapiditatea aplicării tratamentului adecvat.

Tratamentul șocului în funcție de dotarea și competența nivelului la care se procedează la deșocare

Ordinea în care se acționează este : oprirea hemoragiei, cînd aceasta există și leziunea este imediat accesibilă, asigurarea respirației ; aprecierea deficitului volemic și refacerea volumului circulant și tratamentul local. Se procedează după cum urmează : se dispune chemarea autosalvării sau Aviasan-ului notîndu-se ora chemării și persoana care a preluat nota telefonică. Se va specifica necesitatea unui vehicul dotat antișoc. În caz de hemoragie gravă se cere și sînge, indicînd grupa sanguină după buletinul de identitate, urmînd ca la locul respectiv să se deplaseze un cadru autorizat pentru efectuarea transfuziei.

Pentru refacerea volumului circulant pînă la venirea autosalvării și pînă la internare, va avea în vedere următoarele :

1. În principiu se va perfuza lichidul avut la dispoziție.

2. De dorit este să se înceapă cu Dextran. Se va perfuza cu un ritm care este în funcție de gravitatea situației accidentatului, apreciată din impresiile clinice și după criteriile amintite și precizate anterior.

3. Se continuă refacerea volumului circulant cu soluție de cristaloide. Cea mai accesibilă soluție este cea de glucoză 5%, sau de clorură de sodiu 9‰ în pungi din material plastic, atoxic, steril și apirogen, furnizate de Uzina de Medicamente București.

4. Pentru administrarea medicamentelor apreciate ca necesare (tonicardiace, cortizon, antibiotice cu administrare i.v., antalgice etc.), se va folosi cateterul de perfuzie. Puncționarea acestuia se va face în condiții de asepsie-antisepsie.

5. Dacă din motive obiective nu se poate asigura perfuzarea prin descoperire și cateterizare venoasă, se va recurge la puncția venoasă. Membrul la care s-a montat perfuzia va fi în mod obligatoriu imobilizat pe o atelă, astfel ca acul să nu se deplaseze în urma mișcărilor accidentatului sau a celor care îl ridică și transportă.

Combaterea durerii

În cazul în care accidentatul prezintă dureri ca în cazul arsurilor, fracturilor etc. acestea trebuie stăpînite deoarece au potențial șocogen.

În administrarea antalgicelor se va ține seama de următoarele :

– este contraindicată administrarea subcutanată de analgetice deoarece absorbția este defectuoasă din cauza vasoconstricției și ca atare există riscul, ca fiind repetate din cauza lipsei efectului, să se absoarbă brusc, în cantitate mare, odată cu refacerea masei circulante și cedării vasoconstricției ;

– doza inițială de analgetice nu va depăși 1/2–2/3 din doza subcutanată uzuală, de exemplu, pentru clorhidratul de morfină 10 mg pentru doza inițială.

Se face amestecul într-o seringă, cu ser glucozat sau ser fiziologic (10 ml), în care se trage 1/2–1/3 dintr-o fiolă care conține 0,02 g clorhidrat de morfină sau mialgin.

Principii generale de tratament în șoc

„... Și acum, chiar dacă nu îți amintești toate detaliile de tratament, caută în dulapul dispensarului ce lichid perfuzabil ai, căci va trebui să ai neapărat și în permanență. Pune-i perfuzia repede în funcție, mai la o sticlă în geantă și urcă în mașina salvării, alături de rănit cu perfuzia mereu în funcțiune. Ai asamblat și pus în funcție șasiul și motorul, restul pieselor le vor potrivi cei de la spital". E. Adam [1]

Din momentul internării se stabilește bilanțul lezional și bilanțul general.

În cazurile în care se impune un tratament chirurgical de urgență, nu se trece la executarea acestuia decît după intervalul necesar aducerii parametrilor hemodinamici (tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală) la valori care permit sumarea agresiunii anestezice și a celei chirurgicale la starea de fond a accidentatului, fără ca prin aceasta să se agraveze prognosticul. De la acest principiu nu se abat decît cazurile de hemoragie la care nu se poate aplica o hemostază provizorie.

Un bolnav în stare de șoc internat într-o unitate de terapie intensivă se monitorizează [2]. Prin monitorizare se înțeleg acțiunile și mijloacele cu ajutorul cărora se urmăresc, la intervale apropiate sau continue, evoluția unor parametri biologici ca presiunea arterială, presiunea venoasă centrală, respirația, pulsul, temperatura, debitul urinar, glicemia, rezerva alcalină etc. (fig. 9.12).

Evaluarea hemodinamică și metabolică a bolnavului în stare de șoc permite să se aprecieze evoluția și gravitatea șocului și să se conducă tratamentul după criterii obiective analitice.

Evaluarea clinică și paraclinică a evoluției stării de șoc

Elementele clinice după care se apreciază starea de șoc au fost menționate în capitolul respectiv. Se vor urmări faciesul, tegumentul (culoare, transpirație, temperatură) umplerea patului capilar subunghial sau a tegumentului din regiunea sternală ; starea de „umplere" a venelor subcutanate, pulsul (tahicardia precede instalarea hipotensiunii arteriale), tensiunea arterială, indicele de șoc, frecvența respiratorie, senzația de sete (precede

[1] *Eugen Adam*, profesor contemporan de chirurgie I. M. Timișoara.

[2] monitor de la (lat.) *monitus* = care anunță.

MONITORIZAREA IN TERAPIA INTENSIVA.

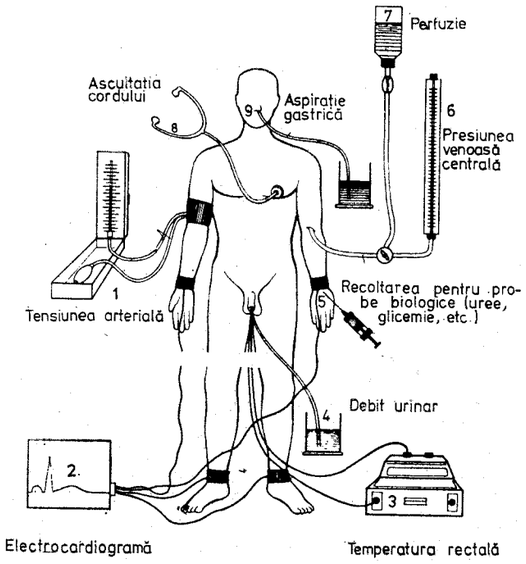


Fig. 9.12.

scăderea tensiunii arteriale şi este datorită hipovolemiei care induce scăderea producerii de salivă), debitul minut urinar şi starea de cunoştinţă [1].

Explorările paraclinice se referă la urmărirea presiunii venoase centrale şi la determinarea debitului cardiac prin metoda diluţiilor (colorant macromolecular) şi principiului lui *Fick* [2]. Metodele sînt greoaie şi nu au intrat în practica curentă. De asemenea, se poate recurge la determinarea volumului sanguin cu un aparat denumit volemetron, şi la evaluarea metabolică : presiunea gazelor din sînge, rezerva alcalină, ionograma, glicemia, ureea, probele de coagulare etc.

Dăm mai jos o schemă care permite evaluarea stării de şoc şi aproximarea pierderii volemice :

– tahicardie (circa 100), PVC normală, diureză normală = pierdere de numai 15% din sîngele circulant (750 ml sau mai puţin) ;

[1] Formula mnemotehnică a anglosaxonilor, a celor cinci „P" : *Pallor, Prostration, Perspiration, Pulsellessnes, Pulmonary deficienty*, adică : paloare, prostraţie, transpiraţie, lipsa pulsului şi deficienţa respiratorie, deşi este evocatoare, nu este completă şi nu depăşeşte puterea de analiză a impresiei clinice.

[2] *Adolph Fick* (1829–1901) ; principiul lui *Fick* : viteza de difuziune este în raport cu gradientul de concentraţie a substanţei dizolvate şi suprafaţa de difuziune, se face pe baza relaţiei dintre CO_2 ventilat de plămîni şi gradientul gazului în sîngele arterial şi venos.

– tahicardie 120, tegumente reci, umede, PVC mică, diureză scăzută = pierdere 20–25% din sîngele circulant (100–1 250 ml) sîngerare moderată, şocul apare tardiv.

– tahicardie marcată, paloare, tegumente reci, umede, hipotensiune arterială, PVC foarte mică, diureză foarte mică (5–15 ml/oră) = pierdere 30–35% din sîngele circulant (1 500–1 700 ml), sîngerare marcată, şoc precoce.

– şoc intens = tulburări cerebrale, hiporeflexie, PVC zero sau negativă, anurie = pierdere 40–50% din sîngele circulant, sîngerare masivă [1].

Refacerea volumului circulant

Refacerea volumului circulant are ca obiective asigurarea unei irigaţii adecvate a ţesuturilor, combaterea vasoconstricţiei şi implicit a centralizării circulaţiei pentru a se evita consecinţele metabolice, respectiv hipoxia şi acidoza.

Evaluarea eficacităţii restaurării volemice se face după elemente clinice şi paraclinice. Elementele clinice se referă la atenuarea sau la dispariţia semnelor de şoc : recolorarea şi reîncălzirea extremităţilor, tegumentul este uscat (nu mai este transpirat, rece), venele subcutanate sînt pline, diureza orară tinde să se renormalizeze (35–50 ml/oră), presiunea venoasă centrală se situează între 6–12 cm coloană apă, tahicardia, tahipneea se reduc şi tensiunea arterială se stabilizează la valori apropiate de normal sau la valorile anterioare.

Asigurarea funcţiei respiratorii şi a unui aport de oxigen adecvat

1. Controlul şi menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii ;

2. Supravegherea pentru evitarea unei inundaţii pulmonare cu lichid gastric (sindrom *Mendelson*) ;

3. În raport cu starea clinică şi datele de laborator, se va proteza respirator pentru a se asigura o oxigenare corectă sau, după caz, se va administra oxigenul pe sondă nazală.

Administrarea de oxigen pur este pe de o parte dăunătoare iar pe de altă parte lipsită de eficienţă deoarece utilizarea acestuia la nivelul ţesuturilor nu este influenţată în sensul creşterii.

Susţinerea performanţei cardiace

Criteriile de evaluare a performanţei cardiace sînt clinice, electrocardiografice şi valorile presiunii venoase centrale.

În toate cazurile de şoc prelungit şi la bolnavii ce depăşesc 50 de ani este indicată administrarea unui tonicardiac : Lanatosid C, Izolanid.

[1] *Conf. dr. doc. Ioan Athanasescu* (1923–1979), conferenţiar de chirurgie I. M. Timişoara.

Dacă presiunea venoasă centrală indică decompensarea cardiacă, pentru a se obţine recondiţionarea rapidă a inimii se va utiliza Izoproterenol-ul cu menţionarea că acesta poate produce tulburări de ritm şi tahicardie datorite acţiunii sale cronotrope pozitive.

Terapeutica tonusului vascular

Perfuzarea de adrenalină la animal provoacă şoc experimental. Aminele presoare acţionînd pe receptorii alfa-adrenergici agravează şi prelungesc „reacţia de urgenţă" adică intensifică vasoconstricţia periferică şi în special pe cea de la nivelul rinichiului. Din aceste motive, ele trebuie folosite restrictiv şi raţional în tratamentul şocului. Pentru efectul lor stimulator asupra receptorilor beta (inotrop şi cronatrop cardiac) este preferabil ca aceste efecte să fie obţinute prin tonicardiacele curente injectabile i.v.

Substanţele presoare sînt indicate în şoc numai în cîteva situaţii de excepţie :

– cînd tensiunea arterială este prăbuşită şi nu se dispune de nici un lichid de perfuzat ;

– cînd tensiunea arterială este practic nemăsurabilă (30–40 mm Hg) şi există riscul de oprire a inimii în urma mobilizării şi transportului accidentatului ;

– în şocurile neurogene vasovagale sau prin simpaticoliză (rahianestezie şi anestezia peridurală înaltă), în şocul toxiinfecţios şi în şocul anafilactic.

Medicamentele presoare utilizate sînt efedrina (administrată în perfuzie cu sol. de glucoză) metaraminolul (Aramina), noradrenalina, adrenalina.

Substanţe vasodilatatoare. Indicarea lor decurge din intenţia de a se anula vasoconstricţia şi ca atare centralizarea circulaţiei.

Medicamentele cele mai folosite sînt Hyderginul şi fenoxibenzamina (dibenzilina), ambele cu acţiune alfa-blocantă, şi substanţe beta-excitante (Arterenolul). Terapeutica vasodilatatoare în şoc nu a devenit o metodă curentă şi are indicaţii de excepţie. Atunci cînd se aplică se administrează şi cantităţi mai mari de lichid pentru a preveni prăbuşirea circulatorie.

Asigurarea funcţiei renale

Funcţia renală trebuie apărată de la început deoarece vasoconstricţia din prima fază postagresivă este urmată de modificări funcţionale care devin rapid organice.

Într-un prim timp are loc spasmul arteriolei eferente glomerulare. Acesta duce la creşterea presiunii hidrostatice şi la conservarea diurezei. Concomitent, arteriolele care irigă tubii renali şi care nasc din arteriola aferentă glomerulară creează o dificultate metabolică pentru tubii renali. Într-o etapă următoare, vasoconstricţia cuprinde şi arteriola aferentă glomerulară. Aceasta duce la scăderea clinic evidentă a diurezei, la edem interstiţial, la ruperea membranei bazale şi la acumularea în lumenul tubilor de resturi celulare. Acesta este începutul insuficienţei renale acute. Pe acest fond, acţiunea endotoxinelor microbiene, a pigmenţilor liberi, mioglobina şi hemoglobina, duce la agravarea funcţională şi lezională renală.

Pentru a asigura condiţii liminare de viaţă este necesar ca diureza minimă să nu coboare sub 30 ml/oră, respectiv 700–800 ml/24 de ore.

Cel mai eficace mijloc de a proteja rinichiul de instalarea insuficienţei tubulare acute este refacerea volumului circulant şi eventual folosirea Manitolului. Manitolul se administrează cît mai precoce posibil şi în doze care nu trebuie să depăşească 40 g (200 ml sol. 20%) şi nu mai mult de 140 g/zi.

Manitolul (hexoalcool) este puţin metabolizat. El este filtrat dar nu este resorbit, diureza osmotică măreşte debitul sanguin renal şi reduce edemul interstiţial renal.

Este obligatoriu ca Manitolul să fie administrat după sau concomitent cu celelalte perfuzabile, glucoză 5 sau 10%, sol. clorură sodică 9‰ etc. Aceasta, deoarece Manitolul provoacă o eliminare de apă şi de electroliţi la un organism care şi aşa se găseşte în deficit de volum circulant.

Asigurarea echilibrului electrolitic şi acido-bazic

Cea mai bună metodă de tratament a acidozei este prevenirea sau scurtarea duratei vasoconstricţiei din faza imediată a şocului. Acidoza din şoc este metabolică. Ea este consecinţa hipoxiei care determină deteriorarea circuitelor autoreglate celulare. În urma avarierii acestora iau naştere produşi de metabolism intermediari ca acidul lactic, corpi cetonici, etc.

Corecţia acidozei se obţine cu ajutorul bicarbonatului de sodiu. Doza pe 24 de ore este de cca 200–300 ml sol. 8,4‰. Acţiunea este predominantă asupra acidozei umorale, acidoza celulară este mai puţin influenţată datorită puterii de pătrundere lentă. THAM (trihidroximetilaminoetanul – 200–500 ml dintr-o soluţie 0,3 molară) are o putere de pătrundere celulară rapidă.

Echilibrul electrolitic se dirijează în raport cu datele furnizate de ionogramă.

Tratamentul preventiv al tulburărilor reologice

Cel mai eficace mijloc de prevenire a fenomenelor reologice [1] este refacerea în timp util şi eficace a volumului circulant.

Macrodexul, datorită greutăţii moleculare (78 000), reprezintă un substituent de plasmă bun. Din cauză că are un efect favorizant asupra coagulării printr-o acţiune aglutinantă asupra hematiilor şi trombocitelor, el nu este indicat. În schimb, substituenţii cu greutatea moleculară sub 60 000 nu genereză aglutinarea ci din contră se opun aglutinării prin dispunerea particulelor de Dextran în jurul fiecărei celule. Din acest motiv Dextranul şi Reomacrodexul, cu greutăţi moleculare de cca 40 000 au un efect antiadeziv (antisludge) şi constituie baza tratamentului reologic şi a coagulării in-

[1] reologie : (gr.) *rheus* = curent + (gr.) *logos* = ştiinţă.

travasculare. În cazul tulburărilor de coagulabilitate aceşti substituenţi sînt contraindicaţi, pentru a se evita hemoragiile difuze şi incoercibile.

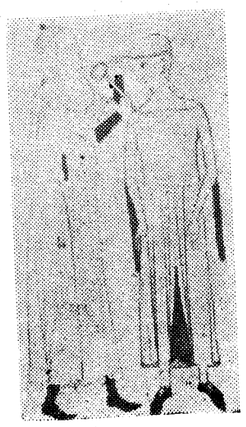
În afara tratamentului reologic propriu-zis este indicată uneori utilizarea de anticoagulante sau substanţe inhibitorii ale funcţiei plachetare : heparină, acid acetilosalicilic etc.

Antifibrinoliticele (acid epsilon-aminocaproic) sînt contraindicate atîta timp cît procesele de fibrinoliză nu depăşesc capacitatea de coagulare, deoarece ele pot declanşa procesul de microtrombozare (*I. Şuteu*).

Susţinerea funcţiei corticosuprarenale

Acţiunile corticoizilor în şoc sînt complexe : efect blocat asupra receptorilor alfa-adrenergiei (vasodilatator) ; scăderea formării peptidelor cardiotoxice (protejează contra toxinelor microbiene) ; scade efectul inhibitor al catecolaminelor asupra secreţiei insulinice, reduce eliberarea de acizi graşi liberi, inhibă fenomenul de autoliză celulară şi protejează aparatul membranar celular, atenuează conflictul antigen-anticorp. Este antiedematos, şi are o acţiune cardiacă inotropă.

Se folosesc în doze mari începînd de la 500 mg.



BIBLIOGRAFIE

ABRAMSON D. I., *Circulation in the extremities*, Academic Press, New York, 1967.

ANSON J. B., MC VAY B. C., *Anatomy*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1971.

ARTZ P. C., HARDY D. J., *Complications in surgery and their management*, Ed. Saunders, Philadelphia, Ed. II, 1967.

ATANASESCU I., *Curs de chirurgie generală*, Litografia Universităţii, Timişoara, 1975.

BADIU GH., TEODORESCU EXARCU I., *Sistemul nervos*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.

BAYERS H. J., *Bunnell's surgery of the hand*, Ed. J. B. Lippincott, 1964.

BITTMAN E. *Cibernetică şi biologie*, Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1974.

BLOCK R. I. *Traitment of the incipient pilonidal abceses surg.*, Gyn. obst., 1968.

BRÎNZEU P. *Curs de mică chirurgie*, Ed. U.N.S.R., Timişoara, 1948.

CLAIN A. *Hamilton Bailey's demonstrations of physical signs in chimical surgery*, Ed. Williams and Wilkins, Baltemore, Ed. XIV, 1967.

CHEVEL P. J., RICHARME J., *Chirurgie*, Vol. I, Ed. Masson, Paris, 1974.

CHRISTOPHER F. *Minar surgery*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1948.

COOPER PH. *The craft of surgery*, Ed. Little, Brown, Boston, Ed. a II-a, 1971.

DITRIE PH. *Petit chirurgie*, Ed. Masson, Paris, 1972.

*** *Dicţionar Medical*, vol. I şi II., Ed. Medicală, Bucureşti, 1967.

DIMULESCU V. *Anatomia practică a membrului superior*, Ed. I.M., Timişoara, 1973.

DIMULESCU V. *Anatomia practică a membrului inferior*, Ed. I.M., Timişoara, 1973.

DONA D., RAUT C. *Tratamentul şocului*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1974.

DRAGOMIRESCU M., BUZINSCHI, E. NOVAC, *Şocul infecţios*, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1979.

DUVAN S., DRAGAN I., *Salvarea şi reanimarea respiratorie şi cardiacă în înec*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975.

FEDORENKO N. P., *Dicţionar de matematică şi cibernetică în economie*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1979.

GÖRFI L., *Salvarea în munţi*, Ed. Maramureş, Baia Mare, 1977.

FINNESON E. B., *Diagnosis and Management of Pain Syndromes*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1969.

GEORGESCU L., *Morfopatologie*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1971.

HARDY D. J., *Rhoads textbook of surgery principles and practice*, Ed. J. B. Lippincott, Philadelphia – Toronto, 1977.

HILL J. G., *Ontpatient surgery*, Ed. B. W. Saunders, Philadelphia, 1973.

HERSHEY G. S., *Shock*, Ed. Little, Brown and Co, Boston, 1964.

HUARD P., *La chirurgie moderne*, Ed. Dacosta, Paris, 1968.

IACOBOVICI I., *Chirurgie*, vol. I. (fasc. 1 şi 2), Ed. Socec,, Bucureşti, 1952.

INSTITUTUL DE MEDICINĂ Timişoara, *Actualităţi in stările de şoc* Ed. I.M.T., Timişoara, 1973.

IONESCU A. În : *Actualităţi în stările de şoc*. Ed. I.M.T. 1970.

IONESCU A., V. RĂDULESCU. *Chirurgia* (Buc.) vol. XXI, nr. 1, 1972, p. 11.

JULIAN C. O., *Cardiovascular surgery*, Year Book Med. Publ., Chicago, 1962.
LABORIT H., *Resistance et soumission en phisiobiologie*, Ed. Masson, Paris, 1954.
LEGER L., *Semiologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1964.
LELIEVRE J., *Pathologie du pied*, Ed. Masson, Paris, 1967.
LERICHE R., *Bases de la chirurgie phisiologiques. Essai sur la vie vegetative des tissus*, Ed. Masson, Paris, 1955.
KIRK R. M. *Basis of surgical techniques*, Ed. Churcill Livingstone, New York.
KÖHNLEIN H., *Erste Hilfe*, Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1975.
MADDEN L. J., *Atlas of technics in surgery*, Ed. Appelton – Century – Crofts, New York, 1964.
MAISONET J., *Petite chirurgie*, Ed. Doin, Paris, 1948.
MANNINGER W., *Kampf und Sieg der Chirurgie*, Ed. Rascher, Zürich, 1942.
MANUILA A., LUDMILA MANUILA, M. NICLE, H. LAMBERT, *Dictionnaire francais de médicine et de biologie*, Ed. Masson, Paris, 1970.
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, *Norme generale de organizare și funcționare a unităților sanitare ; norme tehnice în unele domenii ale asistenței medicale*, Ed. Medicală, București, 1974.
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, *Instrumente, aparate și materiale destinate practicării medicale*, Ed. Medicală, București, 1974.
MICLĂUȘ V., *Sistemul nervos în diagrame*, Ed. Medicală, București, 1978.
MOYER A. C., *Surgery principles and practice*, Ed. Lippincot, Philadelphia, 1965.
MOZES C., *Tehnica ingrijirii bolnavilor* (vol. I. și II.), Ed. Medicală București, 1974.
NORA F. P., *Operative surgery*, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.
PATEL J., *Nouveaux precis de pathologie chirurgicale*, Vol. I, Ed. Masson, Paris, 1947.
PATEL J., *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971.
POP AL., *Elemente de chirurgie*, Ed. Welther, Sibiu, 1943.
RĂDULESCU P., *Curs de chirurgie*, Litografia I. M., Timișoara, 1975.
RUSHMER F. K., *Cardiovascular dynamics*, Ed. N. B. Saunders, Philadelphia, 1965.
SABISTON D., DAVIS CHRISTOPHER, *Textbook of surgery*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, Ed. a XI-a, 1977.
SCHWARTZ I. S., *Principles of surgery*, the Blakiston Division Mc. Graw-Hill Book Company, New York, 1973.
SCOTT R. P., *An aid to clinical surgery*, Ed. Churchill Livingstone, New York, 1977.
STEPHENSON E. H., *Cardiac arest and resuscitation*, Ed. C. V. Mosby, Saint Louis, 1974.
ȘUTEU I., colab. *„Șocul"* Ed. Militară, București 1973.
ȘUTEU I., *Îndreptar de urgențe traumatologice*, Ed. Medicală, București, 1975.
TEODORESCU EXARCU I.,*Fiziologia și fiziopatologia respirației*, Ed. Medicală, București, 1979.
TEODOROIU T., BORȘ P., *Chirurgia traumatismelor mîinii*, Ed. Medicală, București, 1958.
ȚURAI I., *Mică chirurgie fiziopatologică*, Ed. a II-a, Edit. Medicală, București, 1973.
VILAIN R., *Plaies, brulures et nécroses*, Ed. J. B. Bailliére et fils, Paris, 1968.
VILAIN R., MICHON J., *Infections de la main chez l'enfant et l adulte*, Ed. Masson, Paris, 1972.
VILAINE R., *Le pansament*, Ed. J. Bailliére et fils, Paris, 1976.
ZEANA C., *Imunologie clinică*, Ed. Medicală, București, 1980.
ZOLLINGER M. R., CUTLER C. E., *Atlas of surgical operations* (vol. I.), Ed. Maccmillan, New York, 1961.
ZOLLINGER H., *Abrégé d'anatomie pathologique générale*, Ed. Masson, Paris, 1970.

INDEX ALFABETIC

A

Abces cald 476, 478
Abces cald, evoluția spontană 480
Abces cald, fistulizare 480
Abces cald, resorbția 481
Abcesul, asistență 489
Abcesul Bartolin 484, 504
Abcesul, cavitate, conducerea vindecării 497
Abcesul mamelei 485, 504
Abcesul perianal 485, 504
Abcesul postinjecțional 482
Abcesul sinus pilonidal 486, 505
Abcesul subpectoral 489
Abcesul tuberculos 509
Abraziune 27
Acces de furie 79
Ace chirurgicale 314
Acid fosforic 46, 53
Acid lactic 46, 53, 59, 60, 339, 401
Acid monofosforic 59
Acid piruvic 60, 339
Acnee 465
ACTH 182, 183, 661
Actină 345, 349
Actomiozină 178
Adam E, 204, 206, 667
Adenilaza ciclică 59
Adenină 338
Adenită acută 521
Adenită congestivă 522
Adenoflegmonul 522
A.D.P. 338
Aerocontaminare 24
Aerofobie 79
Aer pendular 269
Afrontarea plăgii 320
Agent vulnerant 15, 19, 65
Agent vulnerant, incidență de acțiune 20
Agent vulnerant (reținut) 381, 394
Agent vulnerant, sechestrare 72
Agent vulnerant, starea fizică 20
Aglutinare 213
Agrafă metalică (Michel) 315, 316, 324
Agresină 443
Agresiune 172, 644
Agresiune enzimatică 80
Agresiune hemoragică 172
Alcool iodat 25
Aldosteronul 182, 183
Alfatoxină 536
Amauroză 189
Amebocit 213
Amine biogene 53
Amine celulare 46
Amperaj (intensitatea curentului) 430
Anabioză 339
Anaerobi 464
Anafilactic 71
Anchiloză 105
Anchiloză fibroasă 105
Anchiloză osoasă 105
Anestezie de bază 496
Angiotensina 182, 183
Angiotensinogen 182, 183
Animalul care a produs mușcătura 79
Anoxie 153, 155, 164, 174
Antalgic 90
Antibiotice, acțiune bactericidă 639
Antibiotice, acțiune bacteriostatică 639
Antibiotice, antagonism 639
Antibiotice, infecție localizată 640
Antibiotice, norme de folosire 638
Antibiotice, plagă recentă, local 640
Antibiotice, sinergism 639
Anticorpi macromoleculari (Ig M) 451
Antidromic 39, 340
Antihistaminice 71
Antiproteolitice 71
Anxietate 407
Apitoxina 70

Aplicarea garoului (tehnica) 220
Apraxie 121
Anilina 70
Arsura (consecinţe sistemice) 406
Arsura electrică 406
Arsura electrică, sechele 435
Arsura flictenulară 402
Arsura termică eritematoasă 401
Arsuri termice, asistenţa de urgenţă 413
Arsuri termice, contaminare 412
Arsuri termice, dezechilibrare metabolică 412
Arsuri termice, principii şi tactica primului ajutor 414
Arsuri termice, procesul de vindecare 414
Arterioconstricţie regională 137
Artrită acută 105, 564, 570
Asepsie 297
Asfixie 70
Asistenţă în focarul primar de agresiune 228
Asociere microbiană 445
Atela Crammer 97, 517, 592
A.T.P. 338
Atriţia 27, 38
Atriţia musculară 46
Autocompensarea hipoproteinemiei acute posthemoragice 185
Autocompensarea oligocitemiei acute posthemoragice 184
Autocontaminare 24
Autodetersiune a plăgii 355
Avivare 313
Avulsiune 112
Axonotmesis 122

B

Babeş V. 80
Babinski F. F. 63
Backer W. M. 528
Bacteriemie 617, 619
Bacteriociclu 439, 440
Badijonare 78
Bailey H. 128, 132, 188, 204, 567
Barorecepţie 175
Bartolin C. 484
Batista salvatorului 249
Beal A. 50
Bek, triada 277
Bejan L. 235
Benign 88
Benzidina 52
Bernard Cl. 172, 446
Beta – glucuronidază 343
Biopsie 70
Biotop 439, 445
Boala arşilor 411
Boala „ghearelor de pisică" 71
Boala postoperatorie 645
Born R. G. 212
Botriomicom 612
Bradikinină 339, 342, 401
Brida cicatricială 372
Brînzeu P. 650, 659, 663, 664
Bromocet 25
Burbion 466
Burelet marginal 525
Burghele T. 446
Burnat F. M. 452
Bursita acută 553, 554
Bursita cronică 558
Bursita subacută 555
Bușilă V. 444, 537, 628
Bywaters E. 50

C

Calus 115
Cannon B. W. 645, 656, 659
Capacitanţă 173
Carbonizarea 400
Carbuncul 470
Carrel A. 361
Caşexia febrilă a arşilor 412
Catamenial 334
Catecolamine 59, 176, 177, 180, 340
Categorie 63, 135
Catenar 137
Catepsină 343
Catgut 313
Cauzalgie 125, 126, 423
Cauzele pierderii permeabilităţii căilor respiratorie 239
Cavitaţie pulsatilă temporară 75
Celulită acută difuză 512, 515
Celulită acută difuză, diagnostic 515
Celulită acută difuză, tratament 516
Celulită picior dorsal 605
Celsius C. A. 190, 524, 619

Cianoză 187, 238
Cibernetica 16
Cicatrice, biologie normală şi patologică 368
Cicatrice, cheloidă 370
Cicatrice, dehiscentă 374
Cicatrice, dureroasă 374, 381
Cicatrice, hipertrofică 369
Cicatrice, inestetică 381
Cicatrice, instabilă 375
Cicatrice, „normală" 367
Cicatrice, retractilă 373
Cicatrizare 334, 335
Circuit autoreglat intracelular 645, 647
Circuit prin retroacţiune 410
Circuit umoral 337
Circuite patogenice, crioagresiune 424
Citosteatonecroza 39
Claudicaţie intermitentă 150
Clavus 375, 515, 595
Clonă 453
Clorhexidina 527
Clostridium tetani 536
Clostridium perfringens 443, 529
CO intoxicaţie 258
Coagul de fibrină 332, 344
Coagulare intravasculară 432
Coagularea 215
Coaptarea adezivă a plăgilor 325
Coercibil 496
Colagen 305, 344, 345, 371
Colagenaza 353
Colagenogeneza 347
Colaps cardiac 187
Colaps hemoragic 188
Colaps neurogen 187
Colles A. 129
Comă 174, 245
Comă hipotermică 428
Comoţie 76, 122
Comoţie moleculară 76
Compartimentul termic central 427
Compartimentul termic periferic 427
Compartimentul tibial anterior 47
Competenţa imună 462
Competenţa imună, deteriorare în arsuri 411
Compresiune acută arterială 137
Compresiune digitală în plagă 217
Compresiune manuală a arterelor în punctele de elecţie 218
Comprimarea digitală a arterelor 156
Congenital 99
Conservarea extremităţii cefalice (animal) pentru institutul antirabic 79, 80
Contaminarea 437, 441, 447, 463
Contaminare prin contact 14
Contracţia plăgii 355
Contracţia plăgii activă 356
Contracţia plăgii pasivă 356
Contralateral 59
Contuzia 23
Contuzia articulară, tratament 87
Contuzia cardiacă 276, 277
Contuzia adventicială 135
Contuzia hipodermului 38
Contuzia peretelui arterial 138
Contuzia peretelui arterial, anatomia patologică 139
Contuzia peretelui arterial, consecinţe funcţionale 139
Contuzia peretelui arterial, etiopatogenie 139, 141, 142
Contuzie gravă 24
Contuzie, modificări funcţionale 24, 87
Contuzie superficială 24
Contuzia tegumentului 24
Contuzie uşoară 24
Contuziile aponevrozelor 42
Contuziile arterelor periferice, generalităţi 135
Contuziile fasciei de înveliş 42
Contuziile muşchilor 43
Cooper Ph. 210
Corpusculii Babeş – Negri 80
Corrigan D. 148
Corticoterapia, şoc infecţios 71, 637
Crammer Fr. 517
Crepitaţia 32
Crepitaţie articulară 567
Crioagresiunea 419, 424
Crustă de fibrină 358
Crustă uscată 332

D

Debit (de singerare) 172
Debit termic 399
Decalcificare 62
Decelerare 237
Decerebrare 174
Decodificare 176

Decomprimarea spațiului subunghial 36, 37
Decontaminarea mîinilor 298
Decontaminarea prin spălare a plăgii 294
Decontaminarea tegumentului 292, 293
Degerăturile 419, 420, 421
Degerăturile, asistență de urgență 423
Degerăturile, clasificare 422
Degerăturile, sechele 423
Deget, picior, anestezie 608, 615
Delbet P.E.L. 493
Delbet, vaccinul 472, 517
Deplasarea mediastinului 270
Deschizător de gură 241
Descuamare 525
Detergent 294
Dextran 53, 210
Dezbrăcarea accidentatului 233
Dezinfectarea tegumentului 293
Diagnosticul de hemoragie 186
Diateză hemoragică 164
Diferențiere 119
Digitoclazie 493
Dinamica cicatrizării (factori locali) 361
Dinamica cicatrizării (factori sistemici) 364
Disontogeneză 99
Dragomirescu M., 444, 537, 628, 629, 633, 638
Dren aspirativ 320, 331
Drenajul plăgilor 327
Drenajul prin postură 245
Durerea 339, 407, 415, 666
Durerea de ischemie 154, 155
Durerea, prag. 339
Durerea, sinteză 342

E

Epidermizarea marginală 359
Epistaxis 81
Epitelizare 350, 404
Eritem 81
Erizipelul 524, 525
Erizipelul bulos 525
Erizipelul feței 526
Erizipelul gangrenos 526
Erizipelul recidivant 526
Erizipeloidul 528
Escara de decubit 28
Escoriația 25
Escoriația profundă 25
Escoriația superficială 25
Etiologie 65
Eviscerație 311
Exacerbare 126
Examinarea mobilității genunchiului 92
Excizia plăgii 294
Excizia plăgii, hemostază 300
Exostoză 115
Exotoxină 445
Explozie în mediu aerian 20
Explozie în mediu lichid 20
Extragerea veninului de viperă prin sucțiune 82
Exsudat inflamator 344
Extrinsec 151

F

Farabeuf L. H. 300
Factorul globulinic de permeabilitate 342
Factorul plachetar 214
Factorul timp 23, 153, 156, 164, 172, 173, 238
Factorul vascular, hemostază 213
Fagocitoză 450
Fagosomă 450
Fanere 57
Fasciotomie 46, 58
Feed-back 410
Feed-back, negativ 410
Feed-back, pozitiv 410
Felul frigului 419
Fenotip 16
Fermenți leucocitari 39
Fibrația ventriculară 258, 259
Fibrele elastice din derm 305
Fibroblast 335, 344
Fibroblast „S" 345
Fibroscleroză cicatricială 39, 64, 105, 120
Fistulă 480
Fistulă arteriovenoasă 147
Fistulă arteriovenoasă, consecințe anatomoclinice 147
Fistulă arteriovenoasă, consecința asupra circulației distale 148, 149
Fistulă arteriovenoasă, consecința asupra circulației sistemice 147
Fistulă diagnostic 149
Fiziopatologia tulburărilor vasomotorii posttraumatice 58
Flexia-extensia genunchiului 92

Flictena traumatică 26
Flegmonul 512
Flegmon comisural 598, 602
Flegmon capsular 569
Flegmon dosul mîinii 599, 604
Flegmon hipotenar 598, 602
Flegmon mediopalmar 598, 601
Flegmon plantă 605
Flegmon regiunea tenară 597, 600
Flegmon teaca carpiană 599, 603
Foarfece chirurgicale, manevrare 315
Focar lezional 16
Focar septicemic 620
Foliculită 465
Forța de contracție (plagă) 356
Forța de contracție (plagă, epuizare) 356
Forța de filtrare transcapilară 180
Forța de lovire 20, 74
Forța de lovire „Durata de acțiune" 22, 172, 173, 238
Fosfataza acidă 343
Fractura articulară 104
Fractura costală 267
Fractura deschisă 531
Fractura luxație Galleazi 129
Fractura Monteggia 127
Fractura Ponteau-Colles 129
Froment J. 63, 129
Funcția de apărare a țesuturilor 334
Furuncul 465, 468, 469, 575
Furunculul antracoid 470
Furuncul cronic axilar 474
Furunculoza 469
Furunculoză apocrină 474

G

Gangrenă gazoasă 529
Gangrenă gazoasă iatrogenă 531
Gangrenă gazoasă posttraumatică 531
Gangrenă gazoasă profilaxie 534
Gangrenă gazoasă tratament 534
Gatism 29
Gel amorf 344
Gelin L. E. 656
Generalizarea infecției în arsuri 412
Genotip 16
Georgescu L. 480, 510
Germeni patogeni, număr 445
Gingivoragie 81
Glicogen 177
Glicogenoliza 50
Gliom 122
Gornic Gh. 235
Gradient 149
Gradient termic 399
Gram H. Ch. J. 444
Gram negativ, germeni 464
Gram pozitiv 444
Granulație, țesut 347, 349, 352, 357
Granulație, țesut în patologie 358
Granulomul inflamator 358, 481
Grataj 70
Grefă de piele, totală 309, 392
Grefă de tendon liber 120
Györffy L. 428, 429

H

Hawkins L. 156
Hemangiom 216
Hemartroză 90, 92, 105
Hematemeză 81, 167
Hematoză 184, 212
Hematom disecant 140
Hematom intramuscular 143
Hematom patogenie 144
Hematom subfascial 29, 33
Hematomul 30, 38, 46, 138, 326, 379
Hematomul, clasificare 31
Hematomul circumscris 32, 33
Hematomul difuz 32, 33
Hematomul, evoluție 34
Hematomul, evoluție spontană 35
Hematomul, infectarea 34
Hematomul pulsativ 32, 33, 145
Hematomul, resorbția 34
Hematomul subunghial 35
Hematomul, tratament 35
Hematopoieza 185
Hemoconcentrație 53
Hemocultură, infecție generalizată 623
Hemopericardul 168
Hemopneumotorace 274
Hemoptoic 168
Hemoragipar 171
Hemotoracele 167, 273
Hemostază 72
Hemostază curativă provizorie 215
Hemostază în leziunile vasculare periferice 217

Hemostază preventivă 215
Hemostază prin compresiune circulară 219
Hemostază provizorie prin forcipresură 224
Hemostază provocată 215
Hemostază spontană 212
Hemoragia acută 165
Hemoragia chirurgicală 170
Hemoragia, clasificare 163
Hemoragia cronică 165
Hemoragia cataclismică 164
Hemoragia cataclismică, mecanismul morții 164
Hemoragia digestivă 166
Hemoragia externă 166
Hemoragia, fiziopatologie 171
Hemoragia gravă 165
Hemoragia internă 166
Hemoragia internă neexteriorizabilă 167
Hemoragia internă exteriorizabilă 166
Hemoragia interstițială 169
Hemoragia întîrziată 170
Hemoragia medicală 170
Hemoragia ocultă 167
Hemoragia primitivă 170
Hemoragia secundară 170
Hemoragia, tratament 195
Hemoragia, tratament în afara spitalului 197
Hemoragia, tratament volum pierdut (evaluare) 202
Hemoragia, tratament volum de înlocuit (evaluare) 202
Hemoragia ușoară 165
Hidrartroză 90
Hidrocortizon 71
Hidrocuție 428
Hidrofobie 79
Hidrosadenită 474
Hidroxiprolina 345
Higromă 555
Hiperhidroză 63, 423
Hipercheratoză 375, 595
Hiperpotasemie 53, 60
Hipoestezie 155
Hipotalmus posterior 656
Hipotermie, imersie 429
Hipovolemie 53, 408
Histamina 70, 339, 340, 342, 401
Histamina indusă 340
Hormonul antidiuretic 182
Hunter W. 147

I

Iatrogen 34, 70
Idiopatic 47
Ignipunctură 35, 36
Imbăltirea (Pooling) 663
Impact 16, 19
Impact forță 20
Imobilizarea membrului superior, eșarfă 88
Imobilizarea provizorie a umărului, Mayor 103, 104
Împrăștierea calorică 400
Impregnările 25
Imunitate 453, 457
Imunoglobulina umană (tetanos) 543
Incizie de relaxare 309
Incompetența valvulară (venoasă) 149
Incubația turbării 78
Indice de șoc 205, 650
Înecarea 281, 284
Înecarea asistența de urgență 282
Infarcizare 54
Infarct cardiac 187
Infarctizare 54
Infecția intraspitalicească 626
Infecție chirurgicală 436, 445, 447
Infecție chirurgicală, germeni patogeni 437
Infecție chirurgicală, răspunsul local 454
Infecție chirurgicală, răspunsul regional 454
Infecție chirurgicală, răspunsul sistemic 454
Infecție chirurgicală, rezistența organismului 448
Infecție chirurgicală, semne clinice 457
Infecții picior, incizii 610
Infiltrația anestezică a nervilor intercostali 268, 269
Infiltrația anestezică a cotului 107, 109
Infiltrația anestezică periarticulară a gleznei 111
Infiltrația anestezică periarticulară a genunchiului 111
Infiltrația anestezică periarticulară a umărului 107, 108
Infiltrația anestezică a pumnului 109
Infiltrația anestezică a șoldului 110
Inflamația acută 39, 336, 377, 458
Inflamația cronică 350
Înghețarea, asistența de urgență 428
Înghețarea generalizată 427
Înghețarea lentă 424
Inhibiție de protecție 645

Înlocuirea sîngelui pierdut 196
Înnămolirea (Sludge) 663
Inoculare 437
Instabilitate toracică 267
Instinct 407
Intrinsec 151
Insuficiență cardiacă 187
Insuficiență renală 46
Insuficiență respiratorie acută 265, 266, 275
Insuficiență respiratorie, diagnostic 266
Inundația bronșică 145
Invazia turbării 120
Ionescu A. 32, 401, 407, 411, 643
Irigația tendoanelor 120
Ischemie 27, 38, 50, 52, 151
Ischemie acută periferică, durerea 155
Ischemie acută, deficit senzitivo-motor 155

J

Jetul „respirator" 230
Jetul respirator 230, 243
Jgheab ghipsat 97
Joule, legea 431
Juxtaarticular 87

K

Kalicreina 342
Kalicreinogen (prekalicreina) 342
Kalidina 342
Kinine tisulare 342
Kinine plasmatice 342
Köhnlein E. H. 231, 237, 258, 265
Krebs (ciclul) 59
Kouwenhowen 258

L

Laborit H. 457
Laceratie 38, 138
Lambou 78, 134
Lambou pediculat 308
Lancinant 126
Langer, diagrama 305, 306
Laringoscop 244, 245
Lasonil 24
Legătura intercelulară impermeabilă 338
Legătura intercelulară permeabilă 331
Leriche R. 38, 58, 62, 85, 138, 559
Leucokinina 342
Leziunile extensorilor degetelor mîinii 113
Leziunile flexorilor degetelor mîinii 113
Leziunile sciaticului popliteu extern 131
Leziunile sciaticului popliteu intern 131
Leziunile traumatice ale nervului crural 131
Leziunile venelor mari 159
Leziunile venelor membrelor, tratament 159, 161
Lichidul intercelular 60
Lichidul interstițial 179
Linfangită acută 518
Linfangită reticulară 518
Linfangită tronculară 518
Limfocit B. 453
Limfocit T. 453
Linie informațională 339, 340, 341
Linii compensatorii 175
Lipogranulom traumatic 39
Liposcleroză posttraumatică 39
Lipotimie 187, 189, 258, 496
Livid 154
Lizozim 448
Lizozom 343, 450
Lugol J. 444
Luxația 99
Luxația completă 99
Luxația congenitală 99
Luxația incompletă 99
Luxația inveterată 99
Luxația recidivantă 99
Luxația spontană 99
Luxația, tratament de urgență 101
Luxația traumatică 99
Luxația traumatică, tabloul anatomoclinic 100
Luxația umărului, tehnica reducerii 103

M

Macerare 29
Macrodex 211
Macrofag 344, 451
Manevra de dezobstrucție a căilor respiratorii pentru corp străin 246
Manevra menținerii mandibulei 240, 248
Manevra lui Ochsner 123, 125
Manevra opozabilității policelui 124
Manevra policelui „în cîrlig" 241
Manevra Rautek 231

Marisang 211
Mastocit 346
Matrice intercelulară 339
Mecinicov I. I. 449
Mecanism de apărare al ţesuturilor 336
Mecanisme antiinfecţioase umorale 451
Mecanismele celulare antimicrobiene 449
Mecanoterapie 121
Mecanostructura pielii 305
Mediul intern 172
Medulosuprarenale 176
Memorie imunologică 453
Melană 167
Metastatic 34
Metoda 253
Metoda Hilton 493
Metosept 25
Mesaj 339
Mezotendon 120
Miclăuş V. 15, 644, 661
Microcirculaţie (schemă) 177
Microcirculaţie 340, 343
Midriază 258
Milion G. 525
Mîna, imobilizare 592
Mîna, infecţie superficială (eritematoasă) 595
Mîna, infecţie superficială (flictenulară) 595
Mîna, infecţie edemul dorsal 596
Mîna, infecţie subaponevrotică 597
Mioglobină 46, 52, 53
Miozită necrozantă vasculară 432
Mişcările anormale în articulaţia gleznei 98
Mişcările de laterabilitate ale genunchiului 93, 94
Mişcări de translaţie femuro-tibială 95
Moartea „albă" 428
Moartea celulară 338, 444
Mobilizarea apei interstiţiale 178
Modificare inhibitorie de facilitare 340
Modulator biologic 342
Monitorizare 668
Monoaminoxidază 340
Monteggia G. B. 126
Morfogeneză, raportul cu vindecarea plăgii 334, 331
Morfogeneză, reparatorie 334
Morfogeneză, respiratorie 334
Morfogeneză, sistemică 334
Mural 138
Mucătura animal, om 77
Muşcătura de animal 73
Muşcătura de om 67, 73
Muşcătura de şarpe (viperă) 80
Muşcătura de şarpe (viperă), evoluţie clinică 80
Muşcătura de şarpe (viperă), patogenic 84
Muşcătura de şarpe (viperă), tratamentul local 84
Muşcătura de şarpe (viperă), tratament specific 83
Muşcătura de şarpe (viperă), tabloul anatomoclinic 77

N

Necroză 27, 38, 339, 403
Necroză cutanată posttraumatică 27, 28
Necroză dermo-hipodermică 39
Necroză liposcleroasă extensivă 39
Negri A. 8
Neuroapraxia 121
Neurotmesis 122
Nevrom 122
Nociceptiv 339
Non self 449, 452
Număr, germeni patogeni 445

O

Obnubilat 81, 189
Obstrucţia căilor respiratorii 266, 280
Ochsner J. A. 123
Oligenie 171
Omonim 147
Onixis lateral 611
Ortodinamic 149
Osteoartrită 569
Osteocit 334
Osteoporoză algică posttraumatică 62
Osteosinteză 26
Oxigenare hiperbară 536
Oxigenoterapia 263, 264, 669
Oxigenoterapia, debitul de administrare 262

P

Pace-maker 433
Pachon M. V. 59
Paliativ 134
Palpebral 188

Palparea pulsului pedios 154
Palparea pulsului popliteu 154
Palparea pulsului tibial posterior 154
Panariţiu articular 579, 591
Panariţiu eritematos 573
Panariţiu flictenular 573, 583
Panariţiu osos 578, 590
Panariţiu periunghial 576
Panariţiu pulpar 576, 586
Panariţiu subunghial 575, 585, 586
Papulă 71
Paraarticular 87
Paralizia extensorilor, leziune nerv radial 127
Parametru 172
Paronichia 574
Patogen 23, 65, 442
Pătrunderea substanţială 339
Pean E. J. 585
Perfuzia „sub presiune" 209
Perfuzia „masivă" 209
Pensă chirurgicală, manevrare 315
Pensă de limbă 241
Pensa hemostatică, manevrare 302
Periarticular 87
Perimetru de mers 150
Perioada de stare în turbare 79
Permeabilitatea traheobronşică 243
Permeabilitatea căilor respiratorii, controlul 243
Permeabilitatea căilor respiratorii, restabilirea 243
Pernio acut 424
Pernio cronic 424
Peteşie 81
Picior, anestezie 609
Piciorul de imersie 424
Pipa Guedel 242
Pirogov N. I. 648
Placardul erizipelatos 525
Plagă arterială 143, 144
Plagă arterială, uscată 170
Plagă canal carpian 113
Plagă, definiţie 65
Plagă, dezunire 380
Plagă, necroza 380
Plagă penetrantă articulară 106
Plagă penetrantă, tratament 106
Plagă prin arma de foc, bipolară 77
Plagă prin arma de foc, clasificare 77
Plagă prin arma de foc, infectarea 77
Plagă prin arma de foc, unipolară 77
Plagă prin arma de foc, transfixiantă 77
Plagă recentă, explorare chirurgicală 290
Plagă recentă, principii de tratament 288
Plagă recentă, tactica şi tehnica tratamentului 291
Plagă supurată 378
Plagă, sutură, 305, 306, 312, 313, 316, 317, 318, 319
Plăgile, clasificare, 65, 66
Plăgile, tablou anatomoclinic 68
Plăgile contuze 73
Plăgile, arma de foc 74
Plăgile contuzie, mecanism de producere a leziunii 75
Plăgile contuze, zona de comoţie 76
Plăgile contuze, zona de contuzie 76
Plăgile contuze, zona de distrugere 76
Plăgile înţepate accidentale 68
Plăgile înţepate în condiţii chirurgicale 70
Plăgile înţepate creion anilină 69
Plăgile înţepate degete 68
Plăgile înţepate în planta 68
Plăgile înţepate insecte 70
Plăgile înţepate palmare 68
Plăgile înţepate, tratament 69
Plăgile muşcate, tratament 78
Plăgile regiunilor articulare 104
Plăgile tăiate 72
Plăgile tăiate accidentale 72
Plăgile tăiate operatorii 72
Plan decliv, favorizarea întoarcerii venoase 89
Plasma expander 211
Plasmagel 211
Plasmexodie 408
Plasmoragie 408
Plastie în „Z" 374
Plastie prin alunecare 391
Plexul brahial 124
Pneumotorace compresiv (sufocant) 270
Pneumotorace compresiv sufocant, tehnica tratamentului 272
Poarta de control 339, 655
Polidin 472, 517

Poliester, fibre 313
Polipeptide toxice 38, 46
Pompă venoasă a membrului superior 64
Port ac 315, 320
Poziția corpului în deplasarea accidentatului 229
Poziția declivă 243
Poziția „îngrămădit" 235
Poziția în „cîrlig" (deget) 582
Poziția de securitate 232
Pozițiile de transport în raport cu leziunea 236
Precolagen 345
Predominanță simpatică 176
Presiune hidrostatică 163, 180
Presiune osmotică 182
Presiune venoasă centrală (evaluare) 205
Presiune venoasă, tehnica manevrării 207
Presiune venoasă centrală, semnificația valorilor 209
Presiune venoasă periferică (evaluare) 205
Principiul „blocului rigid" 235
Procedeu 253
Procedeul „cules", „de ridicare în lateral" 233
Procedeul „punții olandeze" 234
Prodrom 79
Profilaxie 29
Profuz 187
Prognostic 49
Price I. 438
Priessnitz I. 470
Proteaza 340, 342
Prostaglandina E. 339, 340, 342, 401
Prostaglandina I_2 (Prostaciclina) 342
Prostaglandina X 218
Prostrație 187
Prisniț 34
Protozoar 449
Prurit 70, 371
Punctele dureroase la nivelul gleznei 97
Punctul dureros, meniscul intern 95
Punctul dureros al inserției ligamentului intern al genunchiului 95, 96
Pulsul carotidian, palpare 258
Pulsul carotidian semnificația dispariției 258
Pulsul periferic în ischemia acută 154
Puncția de diagnostic în hemotorace 168
Puncția evacuatoare a pericardului 277, 278
Puterea de răcire 419
Pustulă 71
Pustula malignă 462

R

Rabie 78
Ragadă 524
Raportul dintre leziunile traumatice și pierderea de sînge 204
Rata de creștere a fibrelor nervoase 122
Rata de multiplicare, germeni patogeni 443
Reacția febrilă, infecție generalizată 620
Reacția postagresivă 644, 653
Reacția postagresivă, adaptarea hemodinamică 656, 660
Reacția postagresivă, dinamica informațională 654
Reacția postagresivă, epuizarea adaptării 661
Reacția febrilă, infecție generalizată 620
Reacția postagresivă 644, 653
Reacția postagresivă, adaptarea metabolică 659
Reacția postagresivă, răspunsul organismului 656, 657
Reajustarea patului vascular 175
Reajustarea volumului circulant 178
Receptor alfaadrenergici 176, 177
Recunoașterea antigenică 453
Redistribuirea volumului de sînge 177
Redoare 62, 105
Reducerea eliminării renale (hemoragie) 181
Reducerea luxației umărului 102, 104
Refacerea continuității arteriale 226
Refacerea și menținerea volumului circulant, asistență de urgență și transport 212
Regenerare 334, 335, 348
Regula lui „9" 406
Reiterscheid M. 434
Relația cibernetic balansată 16
Renina 182, 183
Reologie, modificări în inflamație 343
Reomacrodex 211
Respirația artificială 247

Respirația artificială gură la gură 247, 248, 252
Respirația artificială gură la nas 249, 251
Respirația manuală contraindicații 252
Respirația manuală, externă 252
Respirația manuală, procedeul König 253
Respirația manuală externă procedeul Holger-Niellsen 254
Respirația manuală externă procedeul Holger-Niellsen 255
Respirația manuală externă procedeul Howard-Thomson 254, 255
Respirația manuală externă procedeul Schäffer 254, 256
Respirația manuală externă procedeul Silvester
Retracție musculară 54
Resuscitare 230
Resuscitarea cardio-respiratorie, regulă 265
Resuscitarea inimii 257
Resuscitarea inimii la noul născut 262
Resuscitarea inimii prin lovire 260
Resuscitarea inimii, tehnica masajului extern 259, 261
Revărsat intraarticular 92
Revărsatul serolimfatic, infectare 42
Revărsatul serolimfatic Marel-Lavalée 39, 41
Revărsatul serolimfatic, tratament 40
Revascularizarea tendonului 120
Reverberație 656
Rezistența vasculară periferică 164
Rezolutiv 89
Risc vital 266, 275
Romieu Cl. 195
Rozenbach A. J. F. 528
Ruperea endoteliului arterial 140
Ruperea tunicii medii a arterelor 140
Ruptura arterială 142, 144
Ruptura de menisc 95
Ruptura de tendon 115
Ruptura spontană a tendoanelor 115
Ruptura, tabloul anatomoclinic 115
Ruptura tendonului Achile 117
Ruptura tendonului distal al bicepsului 116
Ruptura tendoanelor extensorilor degetelor mîinii 118
Rupturile musculare, patogenie 44
Rupturile musculare, tratament 45
Russo I. 519

S

Sac cu nisip 495
Saponificarea grăsimilor 39
Saprofit 438
Sarcina ectopică 171
Schwann Th. 122
Scoaterea firelor de sutură 322
Scotom 189
Scurgerea energiei cinetice 22
Sechelă 128
Secțiunea de tendon 112
Secțiunea de tendon parțială 112
Secțiunea de tendon totală 112
Secțiunea flexor profund, degete, mină 114
Securitatea transportului 235
Self 449, 452
Semnal 337, 339, 459
Semnele hemoragiei grave 186
Semnele ischemiei acute periferice 153
Semnul epoletului 102
Semnul lui Nicoladoni și Branham 150
Semnul maximului centrifug (Milian) 525
Semnul urechii (Milian) 526
Semmelweiss I. F. 298
Senzor 337
Ser antitetanic 543
Ser antitetanic accidente 544
Ser antitetanic, prevenirea accidentelor 547
Serom 362
Seromul evoluție 40
Seromul patogenie 39
Seromul, postoperator 40
Seromul, traumatic 39
Serotonină 340, 342, 401
Septicemie 617, 619, 621, 624
Septicopioemie 619, 623
Setea de aer 188
Setea de lichid 189
Seton 77
Sialoree 79
Silicon 121
Simpatectomie cervicodorsală 58
Simpatectomie periarterială 136
Sindrom 17
Sindromul de aspirație 232, 279
Sindromul de contractură ischemică (Volkmann) 54, 138

Sindromul de contractură ischemică, etiopatogenie 54
Sindromul de contractură ischemică, faza acută de ischemie 55
Sindromul de contractură ischemică, fiziopatologie 54
Sindromul de contractură ischemică, tratament 57
Sindromul de prăbuşire multiviscerală în boala arşilor 411, 413
Sindrom fiziopatic 63
Sindrom de extremitate lezată 64, 87
Sindrom extenso progresiv 63
Sindrom lezional 17, 19, 38, 46, 53
Sindrom reacţional 17, 19, 635
Sindrom de ischemie acută periferică, patogenie 151, 152
Sindrom de ischemie acută periferică, posttraumatică 151
Sindrom Mendelson 245, 283 284, 285, 286, 669
Sindrom de strivire 23, 46, 50
Sindrom de strivire, faza de şoc 52
Sindrom de strivire, faza de şoc, anurie 53
Sindrom de strivire, faza de şoc, tratament 53
Sindrom de strivire, tratament 53
Sindrom de strivire, tratamentul hipovolemic 53
Sindrom de strivire, tratamentul infecţiei 53
Sindrom de strivire, tratamentul insuficienţei renale 53
Sindrom de strivire, epurare renală 53
Sindromul de strivire, etapa de compresiune 50
Sindromul de strivire, etapa de decompresiune 50
Sindromul de strivire, etiopatogenie 50, 138
Sindromul de strivire, faza de edem 50
Sindromul de strivire, fiziopatologie 50
Sindrom tibial anterior 46
Sindrom tibial anterior, etiopatogenie 47, 48
Sindrom tibial anterior, tabloul anatomoclinic, 47, 49
Sindrom tibial anterior, tratament 49
Sinergism microbian 445
Singe rezidual 173, 210
Sinteza durerii 342
Sinovială 85, 86, 105
Sinovială, vascularizaţie 85
Sinuos 148
Sistemul reticular activator ascendent 655
Soluţie de continuitate 65
Sonda Guedel 242
Sonda Guedel, manevrare 242
Sonda nazală, aprecierea lungimii 243
Sonda nazală, manevrare 244, 264
Sonda traheală 243, 244
Sonda traheală, manevrare 243
Sonda traheală, fixare 652
Spasmul arterial 136
Spastic 197
Spaţiu mort 307
Specie 442
Stafilokinaza 443
Stafilococul auriu 463
Stafilococia malignă a feţei 468
Stare de urgenţă 178
Sterilizarea instrumentelor 300
Stop cardio respirator 174, 237, 258
Streptokinază 443
Streptococ hemolitic 464, 511
Stress 644
Stupoarea musculară 43
Stupoarea musculară, tratament 44
Stupoarea nervoasă 121
Subminarea unghiei 31
Substanţa reticulară 176, 655
Südeck P. H. M. 62
Supraveghere imunologică 452
Sutura primară 306
Sutura primară, contraindicaţie 318
Sutura primară incompletă 308
Sutura primară întîrziată 311
Sutura secundară 311

Ş

Şoc anafilactic (tetanos) 545
Şoc anafilactic (tetanos), patogenie 546
Şoc anafilactic (tetanos), profilaxie 547
Şoc postcombustional 407
Şocul, asigurarea respiraţiei 669
Şocul, cardiogen 646, 647
Şocul, categorie biologică 643
Şocul, funcţia renală 670
Şocul de garou 222
Şocul hemoragic 190
Şocul hemoragic autoîntreţinere – autoamplificare 192, 194

Şocul hemoragic, etiopatogenia 191
Şocul hemoragic, fiziopatologie 191
Şocul, hipovolemie 648, 650
Şocul infecţios 625, 632
Şocul infecţios, tratament de urgenţă 633
Şocul neurogen 645
Şocul, performanţa cardiacă 669
Şocul postoperator 645
Şocul, principii de tratament 667
Şocul refacerea volumului circulant 669
Şocul rotulian 92
Şocul, terapeutica, tonus vascular 670
Şocul, tratamentul reologic 671
Şocul, traumatic 46, 665
Şocul vagovagal 645
Şuteu I. 75, 228, 428, 429, 628, 636

T

Tamponada cardiacă 169, 187, 276, 278
Tarat 191
Teaca lui Schwann 123
Tehnica desensibilizării (ser antitetanic) 548
Tehnica dezobstrucţiei căilor respiratorii 240
Tenoliza 121
Tenorafie 119
Tenosinovită acută 559
Tenosinovită crepitantă 560
Tenosinovita degetelor 580, 593
Tenosinovită seroasă 562
Tenosinovită supurată 563
Terenul 191
Terenul local 445
Terenul sistemic 446
Testul de flexiune a capului 204, 656
Testul lui Froment 129
Testul „L" 204, 650
Testul stiloului 125
Testul tricepsului 128
Tetanosul 536
Tetanosul, profilaxie 542
Tetanosul, tratament curativ 531
Tilt test 650
Tinitus 189
Topciu V. 452
Tonus 112
Torace deschis 275
Torace moale 268
Toracopunctie 273
Torpoare 189
Tracţiunea manuală a limbii 241
Traiectorie 74, 78
Traiectul nervului median 124
Traiectul nervului radial 122
Traiectul nervului sciatic 130
Traheotomia 245, 273
Transductor biologic (convertor) 337
Trăsnetul 430
Tratamentul muşcăturii de albină şi vipere 71
Tratamentul preventiv, şoc 664
Tratamentul secţiunilor şi rupturilor de tendon 118
Traumatismele arterelor membrelor, asistenţă de urgenţă 156
Traumatismele articulare închise 87
Traumatismele articulaţiilor 84
Traumatismele articulaţiilor fiziopatologie 53
Traumatismele deschise 23
Traumatismele deschise ale articulaţiilor 103
Traumatismele, generalităţi 15
Traumatismele închise 23
Traumatismele mecanice 19
Traumatismele nervilor periferici, clasificare 121
Traumatismele nervului median 123
Traumatismele plexului brahial 123
Traumatismele nervului cubital 12
Traumatismele nervilor periferici, atitudine de urgenţă 132, 133
Traumatismele nervului sciatic 129
Traumatismele venelor membrelor 157, 160, 162
Traumatismele venelor profunde ale membrelor 158
Traumatismele venelor superficiale ale membrelor 158
Traumatismul toracic 265
Traumatopneea 275
Trepanarea 35
Trepanarea unghiei, forarea 36, 37
Trepanarea unghiei, ignipunctura 35
Trismus (tetanos) 538
Trombectomie 153
Tromboplastina 214
Tromboxanul 215
Tromboza acută arterială 141, 151, 153
Tumefacţie 40
Turbarea 78
Turbulenţă 140

Turgescent 87
Turniola 574
Tusea asistată 246
Tusea asistată, contraindicații 246

U

Ulcer trofic venos 66
Ulcerație 65
Unde alternante 76
Unghia incarnată 611

V

Vaccinarea antitetanică 543
Valg 91
Var 91, 131
Variabilă aleotorie 19
Varicele în fistula arteriovenoasă 149
Vase de „rezistență" 176
Vasoconstricția locală posttraumatică 58, 59, 213, 240
Vasodilatație „activă" 343
Vasodilatație locală posttraumatică 59, 87, 340
Vena safenă internă (descoperire) 198
Vena safenă internă cateterizarea 201
Vilaine R., 23, 500, 579, 600, 604, 611, 640
Vindecarea plăgilor de tendon 119
Vindecarea plăgilor, primară 353
Vindecarea plăgilor, secundară 354
Vindecarea plăgilor, terțiară 360
Vipera ammodites 80
Virulența 442, 461, 627
Virulența atenuată 313

W

Wallace A. B. 460

Z

Zollinger V. H. 135, 481, 619
Zona de comoție 77
Zona presoare cardioaortică 175
Zona presoare sinocarotidiană 175